Dr. Constantin Bocârnea

boli infecțioase și epidemiologie

Manual pentru
școlile sanitare postliceale



CAPITOLUL 6

PRACTICA ÎNGRIJIRII BOLNAVILOR INFECŢIOŞI

Rolul cadrelor medii în spitalul (secţia) de boli infecţioase nu se deosebeşte esenţial de rolul lor în activitatea spitalicească, indiferent de profil. În puţine ţări din lume bolile infecţioase sînt izolate în secţii speciale, cu atît mai puţin în spitale speciale, cum este la noi în ţară. Şi aceasta pentru că nu numai cei ce îngrijesc bolile infecţioase trebuie să ştie să se ferească de contagiune în timpul exercitării profesiunii şi să evite infecţiile intaspitaliceşti (nosocomiale) de la un bolnav la altul. Patologia infecţioasă s-a modificat de-a lungul timpului. Nu mai este nevoie de "lazarete", unde să fie mai mulţi izolaţi decît trataţi, bolnavi foarte contagioşi, cu boli pestilenţiale. Variola, ciuma, holera, tifosul exantematic, difteria, scarlatina şi poliomielita nu mai sînt cele de odinioară. Unele, precum variola, au dispărut de pe faţa pămîntului, altele s-au restrîns pe arii mici, aflate sub strictă supraveghere OMS; holera este în stadiul de boală acută diareică, ce poate evolua sever, dar nu izolarea bolnavilor este măsura cea mai eficientă de combatere; scarlatina nu mai are rezonanţa de altă dată, de boală gravă cu izolare obligatorie de 42 zile (înainte de penicilină), apoi de 28 zile, acum de 7 zile, izolare care în prezent, în multe ţări nici nu se mai practică (în fond de ce să fie izolată numai scarlatina şi nu toate anginele streptococice, care sînt tot atît de contagioase; diferenţa este doar toxigeneza streptococului scarlatinos; dar urmările poststreptococice – reumatism, nefrită, cardită – sînt aceleaşi!).

Au dispărut, au diminuat apreciabil sau au căpătat o evoluţie favorabilă majoritatea bolilor specifice, bine conturate nosologic, cum erau febra tifoidă, rujeola, tetanosul, bronhopneumonia, erizipelul şi altele. În locul acestora, trecute pe planul al doilea, datorită antibioticelor, vaccinărilor şi creşterii standardului de viaţă, au apărut alte boli infecţioase, precum hepatitele virale, unele viroze mai recente (SIDA) şi infecţiile cu germeni rezistenţi la antibiotice care, din saprofiţi inofensivi, au devenit extrem de agresivi faţă de bolnavi vulnerabili (contingent mereu în creştere, graţie sporirii numărului de bătrîni, graţie succeselor răsunătoare obţinute de noile tehnologii de reanimare, transplante de organe, graţie terapiei citostatice şi imunodepresive etc.).

Asistăm în prezent la o creştere a infecţiilor cu spectru polietiologic, care tind să înlocuiască pe cele bine conturate etiologic, amintite mai sus. Astfel, sînt infecţiile bronhopulmonare, infecţiile sistemice (septicemii şi endocardite), infecţiile meningoencefalice, hepatobiliare, urogenitale, din sfera ORL etc. O bună parte din aceste boli infecţioase se internează şi se îngrijesc nu în secţii de boli infecţioase, ci în alte divers secţii: medicală, nefrologie, ginecologie, chirurgie, oncologie etc. Manifestările bolii temute – SIDA – sînt atît de variate, încît bolnavii sînt spitalizaţi oriunde, nu izolaţi în "ţarcuri"! – şi ei sînt oameni, oameni care suferă şi care nu mai au speranţă! –; purtătorii sănătoşi ai unor agenţi patogeni (ca cei ai SIDA şi ai hepatitelor virale de tip B, C şi D) se pot afla spitalizaţi oriunde pentru manifestări

patologice de altă cauză, aşa încît atenţia pentru protecţie este obligatorie în actul medical, oriunde se desfăşoară el. Cele arătate mai sus nu au cîtuşi de puţin intenţia de a minimaliza importanţa bolilor infecţioase şi a unităţilor spitaliceşti de acest profil ! Ele se dorec a fi o pledoarie pentru o însuşire temeinică a noţiunilor de epidemiologie şi de patologie infecţioasă de către cei cărora li se adresează acest manual. Indiferent de locul de muncă unde vor activa asistenţii medicali (ca şi întreg personalul medico-chirurgical), aceste noţiuni, bine clarificate şi reţinute, vor constitui un ajutor pentru evitarea unor neplăceri (uneori tragedii).

Regulile de protecţie a muncii în mediul infecţios au fost prezentate în capitolul ce tratează recoltarea produselor patologice şi biologice.

Necesitatea aplicării *tehnicii aseptice şi prevenirea infecţiilor interioare de spital* au fost, de asemenea, enunţate la capitolul referitor la tratament şi şi vor fi dezvoltate la cele de epidemiologie (şi profilaxie).

Comportarea faţă de cazurile grave, urgenţe medicale, în situaţii limită, a fost de asemenea arătată pe parcursul capitolului privind tratamentul.

În cele ce urmează, se vor prezenta *particularităţile îngrijirii bolnavilor* în secţiile de boli infecţioase, practica curentă a cadrelor medii, în aceste secţii.

Îngrijirea presupune nu numai recoltarea pentru analize de laborator, ci şi controlul zilnic al evoluţiei bolii, asistarea la unele proceduri de investigaţie, aplicarea tratamentului, controlul igienic şi al alimentaţiei bolnavilor, asigurarea unui climat corespunzător de confort, atît material cît şi psihic, pentru bolnavii aflaţi în îngrijire.

Încă de la prezentarea bolnavilor la *serviciul internări*, asistentul medical este chemat să asigure un triaj rapid şi preliminar pentru a se evita contacte cu boli contagioase aerogene (varicelă, oreion, scarlatină, rujeolă, tuse convulsivă), mai ales între copii. Aceasta se poate face prin organizarea mai multor cabinete, cu circuite separate. Pentru bolnavii în prealabil consultaţi de medicul de teren, deci cei ce vin deja cu o suspiciune de boală contagioasă, triajul este simplu. Bolnavii veniţi cu mijloace proprii de transport sau cu Salvarea (dar neconsultaţi), trebuie întîmpinaţi încă înainte de înregistrare şi dintr-o privire, asistentul urmează să suspecteze o anumită boală şi să îndrume corect bolnavul; aceasta presupune o anamneză concisă şi o examinare "din mers", care se iau din cărţi şi mai ales din experienţă. Pe lîngă copii, trebuie protejate şi gravidele; un contact cu cazuri de rubeolă poate fi devastator pentru sarcină. În afară de bolile aerogene alte boli nu pun probleme de contagiune directă, printr-un contact trecător. Mai este nevoie de atenţie la o "boală" neglijată de obicei şi din păcate, destul de răspîndită: pediculoza. Tot asistentul are de obicei şi priceperea şi timpul necesar să examineze bolnavii (care merită a fi suspectaţi) pentru a pune acest diagnostic care impune măsuri imediate de deparazitare.

Sesizarea *urgenţelor*, adică a acelor bolnavi în stare critică, ameninţătoare de moarte, impune luarea primelor măsuri de reanimare, concomitent cu chemarea imediată a medicului consultant. Pentru a se evita întîrzierea cu consecinţe grave, asistentul trebuie să cunoască tot timpul locul de unde poate fi chemat medicul (este vorba, de sigur, de medicul de gardă, care are nu numai atribuţiuni în serviciul de consultaţii, ci şi în secţiile cu paturi); cu aparate radio de comunicare, aşa cum există în alte părţi, anunţarea medicului este foarte simplă.

Aşa cum s-a mai arătat, în patologia infecţioasă există şi altfel de urgenţe decît cele "quo ad vitam", sînt *urgenţele epidemiologice*. Este vorba de boli cu o legislaţie specială, care impun luarea de măsuri imediate, În vederea împiedicării răspîndirii lor: informare telefonică la Centrul de Medicină Preventivă (fostul Sanepid) sau chiar la Ministerul Sănătăţii, înregistrarea contacţilor, dezinfecţia Salvării sau a mijlocului de transport care a adus bolnavul etc. Desigur,

medicul poartă răspunderea luării acestor măsuri, însă primul care vine în contact cu bolnavul este asistentul care, deci, nu este scutit de responsabilitate pe această linie.

După ce a fost consultat, bolnavul ce necesită internare este echipat cu haine de spital, după îmbăiere (cînd este cazul), şi transportat în condiţii corespunzătoare (brancard, scaun cu rotile, pe jos), mereu însoţit, către salonul unde a fost repartizat de medic. În unele cazuri, asistentul însoţeşte chiar el bolnavul (alături de brancardier); este vorba de bolnavii gravi, care uneori necesită intervenţii terapeutice aplicate de urgenţă chiar din camera de gardă (perfuzie, oxigenoterapie).

Aceşti bolnavi trebuie predaţi colegului de la salonul respectiv; pentru copii, adulţi incoerenţi, agitaţi, comatoşi, care nu pot da relaţii despre boala lor, trebuie neapărat ca aparţinătorii să-i însoţească, pentru a putea da informaţii medicului de salon.

Pentru asistentul care lucrează în *saloane* la patul bolnavului, îndatoririle încep îndată de la preluare şi repartizare în secţie (după indicaţia trecută în foaia de observaţie).

Modul cum este primit bolnavul este prima impresie pe care el şi- o formează despre spital, "cartea de vizită" a spitalului. Contează mult nu numai ce i se spune ci şi cum i se spune la prima întîlnire. Desigur, spitalul are un regulament, care trebuie respectat de cei internaţi (ca în orice hotel, dealtfel), însă nu trebuie de la început subliniate interdicţiile; ele să fie relatate ca sfaturi în ajutorul lui, pentru evitarea infecţiilor intraspitaliceşti, pentru menţinerea unui climat corespunzător de spital etc.

Prima discuţie cu bolnavul, îndată după *indentificarea* lui (nume, profesie, domiciliu etc.) – datele fiind confruntate cu cele trecute în fişă (uneori cu greşeli ori cu omisiuni din partea registratorului) -, urmează o informare mai amănuţită despre istoricul bolii, despre antecedentele patologice şi fiziologice, condiţiile de viaţă şi de muncă, cu un cuvînt, aprofundarea *anamnezei*. Printr-o convorbire apropiată, nu de la distanţă şi în timp limitat (cum o fac medicii), asistentul medical poate contribui uneori hotărîtor la stabilirea diagnosticului şi la mai buna cunoaştere a terenului pe care evoluează boala.

Un exemplu luat dintr-o revistă medicală americană, va fi edificator: o bolnavă spitalizată pentru o endocardită infecţioasă, de cîteva săptămîni, evolua rău: febra nu scădea, în ciuda tratamentului antibiotic intens, aplicat ca pentru o endocardită cu hemoculturi negative (nu a crescut nici un germen în repetate hemoculturi recoltate); tot discutînd, asistenta află un amănunt epidemiologic hotărîtor pentru precizarea etiologiei acestei endocardite şi, în consecinţă, pentru instituirea tratamentului etiologic adecvat: cu cîteva săptămîni înainte de a deveni febrilă, bolnava a îngrijit un papagal al sorei sale, la domiciliul acesteia, timp de numai cîteva zile. Episodul i s-a părut bolnavei nesemnificativ pentru a-l relata medicului. Asistenta ştiind despre ornitoză (psitacoză) care, deşi evoluează altfel (determinări pulmonare) este luată de la păsări, informează medicul. Se face lumină: era deci unul din extrem de rarele cazuri de endocardită determinată de "Chlamidia psittaci", de aceea, hemoculturile erau negative (acest germen nu se dezvoltă pe medii de cultură); de aceea, tratamentul cu beta-lactamină asociată cu un aminoglicozid era ineficiènt! A fost nevoie de intervenţie chirurgicală pe cord, cu rezecţia valvei infectate (în care s-au evidenţiat chlamidii, prin alte procedee decît culturile); a fost nevoie de antibioticul eficient şi, după trei luni de spitalizare, bolnava s-a externat vindecată, datorită convorbirilor cu asistenta iscoditoare.

Exemple se pot da şi privitoare la "teren": aflarea despre manifestări alergice apărute după un anumit medicament, cu ani în urmă, sau despre unele antecedente patologice mai vechi, pe care bolnavul le-a omis în discuţia cu medicul etc.

Observarea zilnică şi discuţia zilnică permit asistentului sesizarea din timp a unor elemente nou apărute în *evoluţia bolii* (ca manifestării ale acesteia sau ca reacţii adverse la medicaţia administrată).

Cele de mai sus subliniază îndeajuns rolul cadrelor medii în etapa stabilirii diagnosticului şi aceasta nu numai prin recoltarea corectă în vederea examenelor de laborator, decisive în majoritatea cazurilor, ci şi prin anamneză şi observaţie clinică permanentă şi amănunţită. Cu o singură condiţie: însuşirea temeinică a cunoştinţelor de patologie infecţioasă şi informarea (măcar din prospecte) despre efectele adverse ale medicamentelor, mai ales ale antibioticelor.

Apropierea de bolnav este şi mai importantă, în cazul copiilor bolnavi; devoţiunea este tot atît de importantă ca ştiinţa. Îngrijirea copilului bolnav, în absenţa mamei, impune asistentului o mare responsabilitate, conştiinciozitate şi dragoste.

Codul deontologic medical, adoptat în majoritatea ţărilor, stabileşte norme obligatorii de conduită pentru medic în relaţiile cu bolnavii, în relaţiile intercolegiale etc. Încălcarea acestor norme duce la sancţiuni de ordin profesional şi, în plus, în cazul în care apare culpa, şi implicare penală.

Cadrele medicale medii sînt implicate în multe din aceste prevederi deontologice, care pornesc de la patrimoniul moral general uman (jurămîntul hipocratic, morala creştină, respectarea drepturilor omului adoptate de ONU etc.).

Se afirmă de către unii că pentru a fi un bun medic sau o bună asistentă, deci, pentru a nu greşi în această profesiune, chemată să aline suferinţă adusă de boli, să vindece ori să prevină bolile, este nevoie mai întîi să fii moral, al doilea *să respecţi legile ţării*. Nu este destul; de aceea a fost nevoie de cod dentologic medical; odată cu dezvoltarea tehnică a medicinii au apărut multiple situaţii care cer reglementări: reanimarea (pînă la ce limite? între eutanasie şi dreptul de a muri decent), transplantul de organe, manipularea genetică, mutilarea chirurgicală, fecundaţia artificială, experimentul pe om etc., etc. Acestea şi alte noi probleme ce au apărut (SIDA !) şi vor apare, nu pot fi toate cuprinse în legislaţie; normele morale (în fond conştiinţa fiecăruia) pot fi şovăitoare, în unele situaţii. De aceea normele deontologice se impun cu necesitate în profesiunea medicală, iar cadrele medii, deşi neimplicate în principal, nu pot fi străine de ele. În ţara noastră se lucrează la noua lege sanitară care va avea, foarte probabil, şi un cod deontologic; acestea trebuie citite cu atenţie şi respectate cu stricteţe, pentru a nu greşi, indiferent de funcţia îndeplinită în sectorul medico-sanitar.

Activitatea curentă, zilnică la patul bolnavului cuprinde termometrizarea, măsurarea pulsului şi tensiunii arteriale, a diurezei, frecvenţei respiratorii, a greutăţii corporale, eventual şi alte observaţii (numărul, cantitatea şi aspectul scaunelor, mai ales la copii, sputei etc.) şi trecerea datelor respective în fişa de observaţie. Nu toate aceste înregistrări se fac zilnic şi nu la toţi bolnavii.

Îngrijirile *igienice* se referă la curăţirea corporală (pe care şi-o face bolnavul singur, cînd e posibil, sau pe care o face infirmiera, sub controlul asistentului, la bolnavii "speciali", controlul referindu-se la evitarea suprasolicitării bolnavilor foarte gravi, care trebuie menajaţi, dar şi igienizaţi), la menţinerea umidităţii şi curăţeniei mucoaselor, la îngrijirea tegumentelor; cu evitarea escarelelor de decubit etc.

Despre îngrijirea bolnavilor comatoşi, agitaţi, incoştienţi etc. s-a amintit în alte capitole.

Îngrijirea nou-născutului, a sugarului, a copilului mai presupune instruirea specială de puericultură.

Alimentarea bolnavilor ocupă un loc important, fiind practic vorba deseori de o parte a tratamentului, tratamentul dietetic.

În cazul bolnavilor adulţi, cu stare generală bună, rolul asistentei este să controleze respectarea indicaţiei regimului alimentar din fişa de observaţie şi să fie prezentă alături de infirmiere la distribuirea meselor. Să se respecte orele, normele de igienă alimentară, prezentarea corespunzătoare a mîncării; să se urmăreacă corecta spălare (dezinfecţie, cînd este cazul) a veselei şi a tacîmurilor etc.

Alimentaţia bolnavilor gravi, în primul rînd hidratarea şi aportul de lichide (suficiente caloric şi calitativ), respectînd indicaţia medicului, se face de către cadrele medii. Se face hidratarea cu linguriţa (şi cu multă răbdare), urmînd bilanţul hidric (aport-eliminare) sau dînd bolnavului un tub de plastic (din un perfuzor) sau pai, cînd acesta poate sorbi lichidele din vasul respectiv. Cînd deglutiţia este imposibilă, bolnavul este "gavat", adică i se introduce o sondă în stomac, prin care se administrează lichidele nutritive (ceai, compot, supe pasate, îmbogăţite caloric cu ulei sau unt, cu adaos de vitamine sau după reţete speciale, pentru alimentare pe sondă).

Administrarea pe cale parenterală, intravenos, în perfuzie a soluţiilor glucozate, de aminoacizi sau a altor preparate nutritive este rezervată bolnavilor care nu se pot hrăni şi care nu au putut fi intubaţi gastric.

În pediatrie, alimentarea se face respectînd particularităţile de vîrstă şi indicaţiile medicului ceea ce necesită cunoştinţe speciale şi practică în servicii de profil.

În Spitalul Clinic de Boli Infecţioase Colentina se utilizează următoarele regimuri alimentare:

– regimul I hidric (ceaiuri uşor îndulcite, supe de zarzavat pasate, zeamă de orez);

– regimul II hidrozaharat-făinos (se adaugă pîine prăjită, telemea, orez fiert, supe cu paste);

– regimul III (se adaugă carne fiartă sau friptă, cartofi, iaurt – evitîndu- se: laptele, dulciurile şi cruditătile cu conţinut mare de celuloză);

Regimurile I, II şi III sînt indicate la bolnavii cu diarei acute: primul în primele zile, completîndu-se hidratarea orală cu soluţii "gesol" (vezi la diareele infecţioase!) sau, după caz, cu perfuzii intravenoase cu soluţii saline şi glucozate; al doilea este un regim sărac în calorii şi principii alimentare, fiind "de trecere", o zi, cel mult două, cînd tulburările de tranzit s-au ameliorat; cel de-al treilea este mai complet, evitîndu-se numai cea ce accelerează tranzitul şi irită colonul.

– regimul IV hidrozaharat-lactat-făinos;

– regimul V hidrozaharat-lactat-făinos-vegetarian;

– regimul VI hidrozaharat-lactat-făinos-vegetarian-carnat;

Regimurile IV, V şi VI sînt indicate bolnavilor fără tulburări de tranzit. Primul la noii internaţi febrili sau afebrili, celelalte două cînd precizarea diagnosticului, rezultatul analizelor şi evoluţia bolii o permit. Ultimele două regimuri au două variante: una cu conţinut normal de sare şi alta desodată (pentru hipertensivi, bolnavi trataţi cu corticoizi etc.).

Pe lîngă aceste regimuri, uşor de memorat, există un aşa-zis "regim complet" (VII) pentru însoţitori; există şi regimuri speciale, preparate după reţete pentru diabetici (cu 150-200 sau 250 g hidraţi de carbon) pentru uremici etc. şi, în sfîrşit, există posibilitatea completării celor şase regimuri principale cu suplimente (lapte, ouă, friptură, lichide dulci, smîntînă, unt etc.).

Administrarea medicaţiei prescrise constituie, desigur, o componentă de bază în practica de spital a cadrelor medii. Medicul are obligaţia să înscrie zilnic în fişa bolnavului fiecare medicament, indicînd modul de administrare, calea de administrare, doza pe zi, doza pe priză, numărul prizelor şi orele la care trebuie date, specificarea, unde este cazul, dacă se admi-

nistrează în asociere şi cum se dă în raport cu mesele – înainte, în timpul sau după – etc.); aceasta este valabil cînd administrarea se face oral. Cum înscrierea în fişă ar fi greoaie şi practic greu de realizat pentru toate medicamentele ce se dau pe cale orală şi cum din practică se crează repede experienţă şi cum numărul de medicamente nu este atît de mare, de regulă, nu se trece decît cantitatea pentru o zi şi numărul de prize. Sînt medicamente care se dau numai la nevoie, aşa cum sînt cele din tratamentul simptomatic: antitermice, antialgice, antispastice, antiemetice, sedative şi hipnotice etc. Mai important pentru asistent este să-şi organizeze bine medicaţia pentru fiecare bolnav, fie că ea se păstrează în oficiu, în dulapuri speciale, cu compartimente pentru fiecare pat, fie că se înmînează bolnavilor (în această situaţie, luarea medicamentelor se controlează de asistentă, făcîndu-se în prezenţa ei).

Calea orală de administrat medicamentele este cea mai utilizată, fiind fiziologică, firească şi uşor de realizat; ea însă trebuie controlată, existînd dese cazuri cînd se găsesc stocuri de tablete în noptierele bolnavilor (din neglijenţă, din dorinţă de a face rezerve etc., cu un cuvînt, din lipsă de "complianţă"; termenul este consacrat).

Pentru medicamentele care nu se pretează la administrarea orală (din cauza inactivării în mediul acid din stomac, a iritaţiei gastrice etc.), se recurge la preparate livrate steril în fiole pentru administrarea parenterală, prin injecţii intramusculare, subcutante sau intravenoase (acestea din urmă în "bolus", adică aşa cum sînt în fiolă, sau în perfuzie lentă, diluată în soluţii saline ori glucozate). Nu se pot injecta intravenos decît soluţiile clare; suspensiile, cele cu aspect lactescent, se administrează numai i.m. sau, mai rar, s.c.

Tehnica injecţiilor nu formează obiectul de predare al acestui manual. ea trebuie bine însuşită, mai întîi pe plan teoretic, apoi prin practică.

O atenţionare totuşi se impune, fiind de domeniul patologiei infecţioase. Seringa, acest instrument benefic, a produs şi poate încă produce accidente regretabile, care angajază *responsabilitatea penală*. Seringa utilizată în serie, de la un bolnav la altul, fără o sterilizare corespunzătoare, poate vehicula agenţi patogeni (virusurile hepatitelor şi cel al imunodeficienţei uman, SIDA, sînt exemplele cele mai dramatice). Chiar cînd se introduce medicamentul prin injectare, există un reflux de sînge ori suc tisular între piston şi peretii interiori ai seringi care, utilizată fără a fi sterilizată, va inocula acest produs – posibil infectant – următorului bolnav. Chiar cînd se extrage sînge cu seringa pentru recoltări, drumul invers, din seringă către bolnav, este posibil! Sterilizarea corectă şi manipularea aseptică în tehnica injecţiilor ar asigura condiţii lipsite de pericol. Totuşi, în toată lumea – şi la noi în ţară – s-a introdus folosirea seringilor şi acelor "dispozabile", adică de singură utilizare.

Un alt sfat: înainte de atrage în seringă produsul ce urmează a fi injectat, trebuie să se privească cu atenţie, în lumină potrivită, aspectul soluţiei şi să se citească de cîteva ori eticheta fiolei (numele produsului, data expirării). Interzicerea circulaţiei persoanelor în salon, în timpul injectării, a vorbirii (tuşitului, strănutului) către locul injecţiei, asigurarea că nu sînt curenţi de aer (ferestre şi uşi deschise), spălatul pe mîini cu apă şi săpun înainte de injectare, ştergerea cu vată muiată în alcool a pielii ce urmează a fi înţepată, ştergerea cu alcool a pilei de tăiat fiole şi a gîtului fiolei ce urmează a fi tăiată, iată numai cîteva îndrumări pentru a evita apariţia unor infecţii la locul injecţiei, cu germeni vehiculaţi din ambianţă, adică de ceea ce se numeşte total impropriu "injectită" (flegmon fesier, periflebită, abces subcutanat etc.).

Utilizarea unui cateter venos, introdus după denudarea chirurgicală a venei sau per cutan, permite administrarea comodă şi prelungită a medicaţiei intravenoase şi a soluţiilor pentru hidratare şi nutriţie; în aceste cazuri, nerespectarea tehnicii aseptice poate duce la infecţii grave,

septicemia de cateter cu germeni de spital, bacterii sau fungi. Menţinerea permeabilităţii cateterului se face prin perfuzii continue, evitînd însă hiperhidratarea.

Evidenţa medicaţiei fiecărui bolnav reiese din fişa de temperatură care e anexată fişei (foii) de observaţie; înscrierea în fişă o face medicul la vizită, însoţit de asistenţi, care astfel capătă o primă informaţie privind tratamentul stabilit. Medicaţia obişnuită se trece la începutul fişei, numerotată, avînd indicaţia asupra modului cum trebuie administrată; în zilele următoare se trec doar cifrele, cu eventualele schimbări (omiteri ori adăugiri). Medicaţia deosebită se trece pe foaia de temperatură, în fiecare zi; astfel sînt antibioticile, medicaţia specifică (seruri, vaccinuri), corticoizi, transfuziile cu sînge etc.

Pe lîngă evidenţa din foaia de observaţie, medicaţia zilnică se trece în condicile de medicamente; care se duc la farmacie, iar de acolo se aduc în secţie medicamentele pentru toţi bolnavii, de către asistenta de serviciu.

În oficiul asistentelor, medicamentele se împart pe bolnavi, punîndu-se în sertarele respective.

Medicaţia specială (etiologică, specifică, cea care trebuie dată la ore fixe sau cu măsuri speciale) este bine să fie trecută în scris în registrul asistenţilor, pentru a fi preluat de turele următoare. Continuitatea îngrijirii bolnavilor deosebiţi, ce necesită supraveghere specială, se asigură prin această raportare scrisă (care, deci, nu se referă doar la medicaţie) şi prin predare orală între schimburi, ceea ce deseori este mai important decît ce se scrie în raport.

Ceea ce se petrece la intrarea în serviciu, la tura de dimineaţă, în prezenţa asistentei şefe, aşa-numitul raport de dimineaţă, ar trebui să se producă la fiecare schimb de tură, desigur, în condiţii mai restrînse, însă tot atît de necesar pentru o bună supraveghere al bolnavilor deosebiţi.

Amănunte privind tehnica administrării antibioticelor, a serurilor heterologe, vaccinurilor etc., vor fi redate la fiecare boală (unde e cazul), în partea specială a manualului. Participarea asistentelor medicale la intervenţii speciale de terapie intensivă (aşa-numita reanimare) este mai rar solicitată, în cazuri deosebite şi în secţii special amenajate.

Participarea la unele examinări speciale (radiologie, ORL, ginecologie etc.) presupune pregătirea corespunzătoare a bolnavilor şi însoţirea lor la cabinetul respectiv. Deplasările bolnavilor la aceste cabinete se fac după o programare prealabilă, avînd în vedere şi preocuparea pentru evitarea contactelor între boli aerogene diferite.

În încheierea acestor generalităţi privind practica îngrijirii bolnavilor infecţioşi de către cadrele medii, amintim un aspect destul de important pentru bolnavi. Păstrarea legăturii cu familia, cu cei apropiaţi; cînd aceasta nu se poate asigura în mod permanent prin legătura telefonică (aglomerarea bolnavilor la un singur telefon public favorizează, de regulă, contacte infectante, urmate de infecţii intraspitaliceşti !), trebuie organizate vizitele, în funcţie de posibilităţi şi de deschiderea conducerii spitalului pentru umanizarea, pentru îmbunătăţirea condiţiilor de spitalizare. Izolarea nu este decît rareori obligatorie, de aceea vizitele se pot organiza periodic (de trei ori pe săptămînă, zilnic) sau fără nici o restricţie. Asistentele trebuie să protejeze bolnavii de contacte nedorite, să evite discuţii cu aparţinătorii referitoare la activitatea colegelor, a medicilor, să nu se angajeze în aprecieri prognostice sau în aprecieri critice de orice fel.

În relaţiile cu aparţinătorii, ca şi cele cu bolnavii, normele deontologice trebuie respectate cu grijă, pentru a evita atît producerea de stresuri psihice bolnavilor, cît şi a evita încălcări deontologice care pot antrena urmări neplăcute pentru personalul medico-sanitar.

CAPITOLUL 7

PROFILAXIA BOLILOR INFECŢIOASE

7.1. GENERALITĂŢI

Concepţia profilactică în medicină ("prevenirea bolilor este mai eficientă decît tratamentul lor") este general acceptată; cu atît mai mult valoarea ei a fost confirmată în patologia infecţioasă, în care verigile procesului epidemic sînt bine precizate. Astfel, pentru a preveni apariţia unei boli infecţioase (sau pe plan colectiv, a unei epidemii) trebuie atenţionaţi principali factori: agentul patogen (respectiv izvorul epidemiogen) trebuie să fie neutralizat); căile de transmitere trebuie interceptate şi împiedicate şi, în sfîrşit, gazda (respectiv masa receptivă) trebuie sprijinită în rezistenţa faţă de boală (prin evitarea expunerii şi creşterea rezistenţei nespecifice şi specifice, prin imunizări); intervenţia asupra factorilor secundari (naturali şi economico-sociali) presupunea sigurarea unui standard ridicat de viaţă şi formarea unor deprinderi igienice, adică un climat corespunzător pentru sanogeneză (acest ultim deziderat depăşeşte desigur posibilităţile de intervenţie ale sectorului sanitar).

Profilaxia *generală* a bolilor infecţioase presupune măsuri cu caracter general, îndreptate împotriva spectrului de morbiditate al zonei respective (ceea ce impune o bună informare asupra situaţiei epidemiologice din ultimii ani), începînd cu calendarul vaccinărilor şi terminînd cu supravegherea şi controlul preventiv al factorilor cu potenţial epidemiogen şi acţiunile de educaţie sanitară.

Profilaxia *specială* se referă la măsurile ce trebuie luate în focar pentru combaterea unei anumite boli infecţioase; aşadar presupune prevenirea apariţiei unor noi cazuri secundare, ce pot apare în jurul focarului depistat, deci limitarea extinderii epidemiei. Profilaxia generală presupune luarea unor măsuri permanente, cea specială a unor măsuri tranzitorii, ce încetează odată cu stingerea focarului epidemic.

7.2. MĂSURI ANTIEPIDEMICE ÎN FOCAR

Totalitatea investigaţiilor întreprinse în scopul descoperirii cauzelor apariţiei şi răspîndirii unui focar de boală infecţioasă transmisibilă, în vederea instituirii unor măsuri de combatere, constituie *ancheta epidemiologică*. O anchetă preliminară este efectuată de medicul generalist sau de cadrele secundare, pentru a stabili cît mai repede diagnosticul (sau suspiciunea) bolii, pentru a aprecia posibilităţile de extindere la contacţii din familie sau din colectivitatea respectivă şi pentru a institui de urgenţă, unele măsuri (izolarea suspectului, evidenţa contacţilor, dezinfecţia şi înregistrarea cazului la nivelul dispensarului).

Ancheta epidemiologică *definitivă* se completează cu investigaţii şi măsuri mai eficiente şi se încheie odată cu lichidarea focarului, datele fiind trecute pe o fişă specială, în funcţie de boala respectivă.

Bolnavul va fi izolat la spital sau la domiciliu şi, în funcţie de boala precizată (pe baza datelor clinice, epidemiologice şi de laborator) se va întocmi fişa de raportare individuală (nominală) sau numerică, conform instrucţiunilor în vigoare (vezi tabelul I de la sfîrşitul capitolului).

În continuare, se vor prezenta măsurile de profilaxie generală în funcţie de verigile procesului epidemic, măsuri îndreptate împotriva izvorului de infecţie, măsuri pentru întreruperea căilor de transmitere, măsuri pentru creşterea rezistenţei organismului şi măsuri adresate factorilor epidemiologici secundari.

a. Măsuri îndreptate împotriva izvorului de infecţie

Presupun mai întîi cunoaşterea dimensiunii acestui izvor epidemiogen, format după cum s-a arătat, din omul bolnav sau purtător şi animale, şi apoi încercări de a-l neutraliza.

Depistarea precoce a cazurilor cu boli transmisibile, pentru a le izola cît mai precoce (în faza cînd eliminarea de germeni este de obicei mai mare) este prima măsură care se impune. Bolnavul se prezintă de obicei singur la consultaţie sau, cînd starea nu îi permit, este examinat la domiciliu; în funcţie de priceperea şi experienţa medicului şi în funcţie de manifestările clinice de debut, care pot sugera un făgaş diagnostic, se stabileşte o suspiciune sau o certitudine de diagnostic, urmînd a se lua atitudinea terapeutică şi antiepidemică (prevăzută de legislaţie): izolarea la domiciliu sub supraveghere sau la izolare la spital (vezi tabelul I).

Aceleaşi măsuri se iau faţă de *suspecţi*, în funcţie de grupa de boli în care se încadrează suspiciunea. *Contacţii* sînt supravegheaţi activ prin examene clinice repetate şi în unele cazuri, prin examene de laborator, menite să depisteze purtătorii sănătoşi, în cadrul unor infecţii inaparente (ex.: hepatită virală, purtători de streptococ beta-hemolitic etc.). Contacţii sînt supuşi unei *carantine* pe durata maximă a incubaţiei bolii respective; în timpul carantinei (sau în ultima parte, cînd incubaţia este lungă) se interzice intrarea în colectivităţi (de copii).

Externarea covalescenţilor este condiţionată de controale bacteriologice cu rezultate negative în boli ca febra tifoidă, holera, dizenteria etc. *Covalescentul* este preluat în observaţie clinică şi epidemiologică de dispensarul teritorial, odată cu completarea fişei de scoatere din evidenţa de la spital (aceasta numai în unele boli transmisibile), pînă la stingerea focarului epidemic; se urmăresc cazurile de purtători (excretori) covalescenţi faţă de care trebuie să se ia măsuri corespunzătoare de educaţie şi dezinfecţie.

Purtătorii de germeni sînt supuşi unei supravegheri active, în următoarele situaţii:

– controlul stării de purtător *de bacil tific* se face fostului bolnav (chiar dacă a fost externat cu trei coproculturi de control negative, portajul putînd apare mai tîrziu); contacţilor cu bolnavi sau purtători de b.tific; celor ce lucrează în sector alimentar;

– controlul stării de purtător *de bacili dizenterici* se face prin coproculturi la contacţii din focarele epidemice sau la angajare în sectoare speciale (colectivităţi de copii, sector alimentar şi aprovizionare cu apă); cei pozitivi sînt supuşi tratamentului de sterilizare;

– controlul purtătorilor *de bacil difteric* se face în colectivităţile de copii sau adolescenţi unde a apărut un caz de boală; cei găsiţi pozitiv la exsudatul faringian, sînt internaţi pentru sterilizare cu eritromicină;

– controlul purtătorilor *de streptococ beta-hemolitic* din grup A se face în colectivităţile de copii şi adolescenţi, în care au apărut cazuri de scarlatină ori angină streptococică; decelarea în exsudatul faringian şi nazal a germenului impune tratament cu penicilină; nu toţi purtătorii sînt trataţi, medicul apreciind care sînt indicaţiile (pentru a preveni complicaţiile poststreptococice);

– controlul purtătorilor sanguini *de virusuri hepatice* (B, C şi D) este dificil, deoarece nu există posibilitatea efectuării testelor respective şi nici nu există posibilitatea unui tratament de sterilizare (se face la donatorii de sînge);

– controlul purtătorilor *de HIV* se face la cerere, sau la contacţi şi la donatori de sînge.

În afară de acţiunile profilactice arătate mai sus, care rezultă în urma unor îmbolnăviri, se face şi o *supraveghere activă* medicală în colectivităţile de copii (triaj epidemiologic profilactic) şi în sectoarele speciale (control la angajare şi periodic); supraveghere care vine în întîmpinarea unor evenimente epidemice, permiţînd depistarea precoce a unor surse de infecţie (cu potenţial extensiv în aceste colectivităţi).

Triajul epidemiologic presupune termometrizarea, examenul tegumentelor, al cavităţii bucale şi al conjunctivelor, precum şi informare privind eventualele contacte la domiciliu; acest triaj se face în creşe şi grădiniţe, înainte de a se intra în colectivitate şi zilnic, cînd copilul este adus de părinţi. Termometrizarea zilnică se face numai în creşe; în grădiniţe doar la copiii suspecţi sau bolnavi. Admiterea copiilor în creşe şi grădiniţe este condiţionată de unele examene de laborator pentru copii şi părinţi şi de avizul epidemiologic eliberat de medicul de circumscripţie.

Triajul se face şi la prezentarea copiilor în tabere sau colonii; un examen clinic sumar se efectuează şi elevilor, odată cu începerea cursurilor, după fiecare vacanţă.

Controlul medical al personalului din *sectorul alimentar* se face prin examene clinice şi de laborator (coproculturi, rx pulmonară, RWB) la angajare şi periodic (lunar sau trimestrial examenul clinic; anual rx pulmonară; anual şi la apariţia unor îmbolnăviri diareice în unitate, se efectuează coproculturile) în următoarele unităţi: industrializarea laptelui şi derivatelor, preparate din carne şi peşte, produse de cofetărie: îmbutelierea apelor minerale, a băuturilor răcoritoare şi berii; desfacerea produselor de mai sus, alimentaţie publică etc.

Controlul medical al personalului din *instituţiile de copii* se face la angajare (examen clinic, ex. venerologic, rx. pulmonar, RWB; în cazul instituţiilor cu copii sub 7 ani, în plus: 3 coproculturi şi exsudat nazofaringian pentru streptococ beta-hemolitic grup A şi pentru b.difteric) şi examene periodice (lunar, trimestrial, semestrial sau anual), în funcţie de profesiunea exercitată şi de natura unităţii (creşe, grădiniţe şi case de preşcolari ori cantină şcolară).

Control medical şi de laborator, la angajare, şi periodic se face şi personalului din *sectorul de igienă comunală* (instalaţii, centrale de apă potabilă, irigare, fertilizarea terenurilor agricole cu reziduuri solide). Controlul se efectuează atît pentru a împiedica îmbolnăviri în populaţie cît şi pentru a proteja pe cei ce muncesc în sectoare cu risc.

b. Măsurile pentru întreruperea căilor de transmitere

Măsurile pentru întreruperea căilor de transmiterea infecţiilor sînt dezinfecţia, sterilizarea, dezinsecţia şi deratizarea.

1.Dezinfecţia urmăreşte îndepărtarea şi distrugerea agenţilor patogeni sau condiţionat patogeni de pe tegumente şi de pe diferitele obiecte din mediul extern, folosind mijloace

mecanice, fizice şi chimice. Ea este *profilactică* sau de rutină, vizînd obiective cu potenţial epidemiogen şi *în focar*, vizînd anume agent patogen implicat într-un caz de îmbolnăvire; dezinfecţia în focar este *continuă (curentă)* şi durează atîta timp cît bolnavul elimină germeni, şi este *terminală*, la sfîrşitul perioadei de izolare, odată cu însănătoşirea (sau decesul) la spital sau la domiciliu, fiind indicată cînd agentul patogen are o rezistenţă mare în mediul extern (streptococ, stafilococ, BK, b.difteric, b.tific, virusurile hepatice etc.).

Mijloacele mecanice de dezinfecţie sînt: spălarea, ştergerea umedă a suprafeţelor (recurgîndu-se de regulă şi la agenţi chimici), aspirarea mecanică a prafului, aerisirea şi ventilaţia artificială.

Metodele fizice de dezinfecţie sînt căldura şi radiaţiile ultraviolete. *Căldura* este cel mai important mijloc fizic de dezinfecţie, realizînd distrugerea microorganismelor prin denaturarea proteinelor. Se folosesc următoarele procedee: *flambarea* (unor obiecte din metal sau sticlă), metodă ineficientă pentru sterilizarea instrumentarului medico-chirurgical), *incinerarea* (sau arderea pentru distrugerea cadavrelor, produselor anatomopatologice, pansamentelor, gunoaielor, obiectelor de unică folosire sau fără valoare; se face în crematorii sau cuptoare speciale); *călcarea cu fierul* (maşina de călcat creşte temperatura la 200°C, realizînd distrugerea rapidă a germenilor, inclusiv a sporilor aflaţi pe rufărie; este mai eficientă cînd se face pe rufe umezite, căldura umedă fiind mai eficientă decît cea uscată); *fierberea* (distruge formele vegetative ale bacteriilor în 10-20 minute, a unor virusuri în 30' şi a unor spori în 1-3 ore; se foloseşte pentru dezinfecţia rufăriei de corp şi de pat, veselei, tacîmurilor, instrumentarului, sticlăriei, a alimentelor şi în general a diverselor materiale ce rezistă la fierbere; efectul dezinfectant al fierberii corecte creşte dacă se adaugă carbonat de sodiu, detergenţi sau formol); *vaporii de apă* din etuvă asigură o bună eficienţă, cu condiţia eliminării aerului, pentru a permite o bună pătrundere (se utilizează la dezinfecţia hainelor de lînă, saltelelor, covoarelor, pernelor etc.; hainele din piele, fibre sintetice şi mătase sînt degradate prin acest procedeu, necesitînd vapori de formol la 60°C, cu expunere de 6-8 ore). *Iradierea cu ultraviolete* este eficientă pentru dezinfecţia aerului şi a suprafeţelor netede, situate nu mai departe de 1, 5 m; se utilizează în săli de operaţie, la masa de lucru din laborator, în săli unde se practică sondaje, puncţii etc.

Mijloacele chimice de dezinfecţie utilizează diferite grupe de substanţe, cu avantajele şi dezavantajele lor; un dezinfectant ideal, ceea ce nu există, ar trebui să fie intens bactericid, să fie solubil în apă şi stabil în soluţie, să nu fie influenţat de pH şi temperatură, să nu deterioreze materialele, să nu fie toxic şi urît mirositor, să nu fie neutralizat de substanţele organice şi să fie ieftin.

Modul de acţiune al substanţelor dezinfectante se bazează pe: oxidare (clor, apă oxigenată, permanganatul de potasiu), hidroliză (acizii şi bazele); coagularea proteinelor (alcoolii), precipitare (sărurile metalelor grele) şi pe modificarea tensiunii superficiale (detergenţii cationici). Metodele de aplicare sînt: spălarea sau ştergerea, scufundarea obiectelor în soluţia dezinfectantă, stropirea suprafeţelor mari, vaporizarea în spaţii închise. Dintre numeroasele dezinfectante utilizate, amintim: *varul cloros* (în *suspensie* 10-20 % în apă, pentru dezinfecţia produselor patologice: spută, puroi, sînge, fecale, vărsături, urină – a closetelor, grajdurilor, gunoaielor; în *soluţie*, adică suspensia limpezită, pentru dezinfecţia prin imersie, timp de o oră a veselei de porţelan sau sticlă; a lenjeriei necolorate; ştergerea unor obiecte, nu din metal, a pavimentului şi vasului de la W.C.; stropirea autosalvărilor etc. – în concentraţii diferite; *pulberea* de var cloros se poate folosi la dezinfecţia produselor patologice); *cloramina* acţionează tot pe bază de clor, are o stabilitate chimică mult mai mare decît varul cloros, este însă mai scumpă şi are aceleaşi inconveniente, adică decolorează textilele colorate, corodează

metalele, este inactivată de substanţele organice şi, în concentraţie de peste 2%, poate afecta ţesăturile; *varul nestins* (oxidul de calciu) are utilizare restrînsă, numai în grajduri şi closete rurale; *soda de rufe* (carbonatul de sodiu) este un dezinfectant uşor, utilizat la curăţirea veselei, tacîmurilor şi rufăriei în concentraţie de 1-2% şi la spălatul duşumelei, în concentraţie de 5%; *permanganatul de potasiu* şi *apa oxigenată*, oxidanţi puternici, au utilizare restrînsă, în anumite concentraţii, în dezinfecţia plăgilor; *iodul* (soluţie apoasă, lugol sau hidroalcoolică, tinctură de iod) este utilizat la dezinfecţia pielii; unele avantaje şi o mai bună eficienţă o au preparatele noi, numite iodofori, cum este septozolul, cu largă aplicare; *formolul* este o soluţie apoasă de aldehidă formică în concentraţie de 40%, avînd o stabilitate chimică redusă, degradîndu-se prin polimerizare în produşi inactivi; un alt dezavantaj este mirosul iritant; formolul are un spectru larg bactericid şi virulicid, efect favorizat prin creşterea temperaturii, nu pătează, nu degradează obiectele, dar nu are putere de pătrundere, fiind dezinfectant de suprafaţă; se utilizează în soluţie apoasă 5% de formol pentru înmuierea rufăriei sau stropire- cu aparate Vermorel, Calimax, Hudson etc.- pentru dezinfecţia suprafeţelor; vaporii de formol se realizează prin vaporizarea unor soluţii apoase de 20-30% (2-4 părţi de apă + 1 parte formol), dintr- un autoclav din care conducta de evacuare a vaporilor se introduce prin gaura cheii în camera bine etanşeizată şi pregătită pentru formolizare, în sensul îndepărtării alimentelor şi plantelor şi expunerea largă a obiectelor din cameră la acţiunea dezinfectantului; vaporii se introduc la o presiune de 2, 5 atmosfere, calculîndu-se cantitatea de formol după cubajul camerei; după 6-24 ore se aeriseşte camera, sau, pentru a putea fi folosită mai repede, în 2-3 ore, se introduce amoniac, o jumătate din cantitatea de formol, pentru îndepărtarea mirosului acestuia; formolul intră în compoziţia produsului deroform alături de detergent dero şi carbonat de sodiu, care este indicat în dezinfecţia rufăriei; *derivaţii fenolului* precum crezolul, creolina şi lizolul se utilizează mai puţin din cauza mirosului neplăcut şi degradării de către substanţele organice; hexaclorofenul este un derivat folosit la fabricarea unor săpunuri; produsul "vesfene 256" este o combinaţie de 3 derivaţi fenolici încorporaţi într-un tensid neionic, este larg folosit la dezinfecţia suprafeţelor prin ştergere sau a spaţiilor prin nebulizări; *detergenţii* anionici (Dero, Perlan etc.) au efect bactericid slab; cei cationici (sărurile de amoniu quaternar) sînt active faţă de germeni grampozitivi (mai puţin faţă de cei gramnegativi) şi faţă de fungi; au şi efect de curăţire prin spuma pe care o produc; astfel de detergenţi cationici sînt produsele Cetavlon, Cetazol, Zefirol etc., iar la noi bromocetul.

În tabelele II şi III redăm pentru exemplificare indicaţiile MS din 1982 privind dezinfecţia chimică profilactică în unităţile sanitare şi dezinfecţia în focarul de boală diareică acută, din 1978. Tabelele sînt trecute la sfîrşitul capitolului.

2. Sterilizarea urmăreşte distrugerea tuturor microorganismelor patogene şi nepatogene, inclusiv a sporilor de pe obiecte cu utilizare medicală precum instrumentarul, echipamentul din sălile de operaţie, medicaţia de administrare parenterală (fiole, flacoane, suspensii cu soluţii perfuzabile etc.). Pregătirea în vederea sterilizării se face prin spălare cu apă călduţă cu carbonat de sodiu 1-2%, folosind perii, apoi se clătesc prelungit cu apă; înainte de spălare, obiectele pătate cu sînge se ţin cît mai repede, un sfert de oră în apă rece cu amoniac sau carbonat de sodiu; cele cu urme de substanţe grase se trec în neofalină; sticlăria şi materialele de laborator sau recoltatoarele de produse, după utilizare, mai întîi se autoclavează, apoi se curăţă. Sterilizarea cu abur sub presiune la *autoclav*, se utilizează pentru materiale textile, instrumente, seringi, obiecte din sticlă şi de cauciuc, obiecte ce nu se deteriorează în condiţiile

din autoclav. În **tabelul IV** se arată durata sterilizării şi presiunea necesară la autoclavele de tip IMT.

Sterilizarea la cuptoare cu aer cald (etuvă, pupinel) impune păstrarea materialelor timp de o oră la 180°C sau 2 ore la 160°C.

Sterilizarea prin fierbere prelungită în cutii sau fierbătoare electrice este folosită în lipsa altor posibilităţi, durata fiind de cel puţin 30' de la începutul fierberii.

Pentru sonde ce nu pot fi autoclavate, cistoscoape şi alte endoscoape, se utilizează după spălare prelungită, sterilizarea în etuve metalice Janet cu trioximetilen şi tampon muiat în apă, pentru a favoriza degajarea formolului, puse cel puţin 3, 5 ore la 60°C, punînd cutia într-o etuvă ITM de 100 dm^3; eliminarea formolului se face prin înmuierea aceluiaşi tampon în amoniac 5%, timp de 30', după care obiectele se spală de repetate ori, prin clătire cu apă sterilă.

Controlul eficienţei sterilizării se face prin teste bacteriologice, iar controlul temperaturii realizate se face prin teste chimice.

3.Desinsecţia urmăreşte să îndepărteze, să distrugă şi să prevină înmulţirea vectorilor, atît cei pasivi, care au rol în transmiterea unor boli infecţioase (muşte, gîndaci de bucătărie, ploşniţe), cît şi cei biologici activi care constituiesc şi izvor epidemiogen (ţînţari, păduchi de corp şi de cap, purecii, flebotomii, căpuşile).

Dezinsecţia *profilactică (preventivă)* are ca scop împiedicarea dezvoltării artropodelor prin măsuri igienico- sanitare permanente, igiena personală, a locuinţelor şi grajdurilor, igiena alimentară şi salubrizarea locuinţelor, asanarea terenurilor mlăştinoase şi a subsolurilor din blocurile inundate, aplicarea de site la ferestre.

Dezinsecţia *de combatere* utilizează metode fizice, chimice şi biologice:

– procedeele *fizice* constau în: îndepărtarea mecanică (scuturare, pieptănare, periere, tundere, îmbăiere, aspirarea prafului- toate utile în deparazitare); prinderea pe benzi lipicioase (desmuştizare); căldura uscată, prin flambarea obiectelor de metal şi, cu grijă, a celor de lemn şi a zidurilor (combaterea ploşniţelor şi a căpuşilor) şi prin călcatul cu fierul încins (dezinsecţia rufăriei de corp şi de pat); de asemenea, căldura prin etuve cu aer cald la 80-85° timp de 1/2 oră; în sfîrşit, frigul -14° timp de 24 ore, asigură dezinsecţia blănurilor;

– produsele *chimice* utilizează substanţe *insectifuge* (naftalina, uleiuri volatile precum camforul şi mentolul, benzoatul de metil, ftalatul de dimetil, dietiltoluamida- substanţe cu care se impregnează îmbrăcămintea) şi substanţe *insecticide* (care se împart în insecticide *de ingestie*, care se pun în momeli alimentare, dar care sînt nocive şi pentru om şi mamifere: acidul boric împotriva gîndacilor de bucătărie, substanţele organofosforice şi carbamaţii; insecticide *de respiraţie*: acid cianhidric, tetraclorură de carbon, bioxidul de sulf, cu utilizare restrînsă, fiind foarte toxice şi pentru om; şi *de contact*, care pătrund în organismul artropodelor prin receptorii senzoriali, ducînd la intoxicaţie şi distrugere: piretrine, compuşi organocloruraţi, organofosforici, carbamaţi).

După viteza de acţiune, insecticidele de contact vor avea efect imediat (cîteva secunde sau minute) sau efect remanent (1-2 săptămîni sau luni).

Forma de prezentare pentru utilizare este variată: pulberi (pentru pardoseli şi haine), suspensii, soluţii apoase sau în solvenţi organici, aerosoli, gaze insecticide (pentru spaţii închise), substanţe solide pentru fumigaţii.

Dintre insecticidele cele mai utilizate sunt:

– piretrinele (Volotox, Flytox, Insecticid universal cu piretru) au acţiune imediată, nedepăşind 12-24 ore, nu sînt toxice pentru om şi se administrează prin pulverizare; s-au realizat şi piretroide de sinteză cu remanenţă crescută, dar foarte scumpe;

– insecticidele organoclorurate, printre care DTT (diclor-difenil- tricloretan) a avut cu cîteva decenii în urmă, cînd a fost sintetizat, o perioadă de glorie, datorită acţiunii remanente; în prezent, în urma largii folosiri, a apărut fenomenul de rezistenţă, pe scară largă şi unele neajunsuri pe plan ecologic, ceea ce-l fac mai puţin indicat; hexaclor-ciclohexanul (HCH) şi anume izomerul gama (Lindan) este curent utilizat sub formă de pulbere, soluţie, emulsie şi săpun.

– insecticidele organofosforice sînt foarte active, cu acţiune remanentă, dar toxice pentru om şi animale; se utilizează în agricultură şi sectorul sanitar, cu multe precauţii; un astfel de compus se găseşte în amestec cu HCH în produsul Plotox şi Muscamor.

– carbamaţii sînt insecticide de şoc, utilizate ca insecticide de ingestie şi de contact: Propoxur (Baygon), Dimetilan, Fycam sînt cîteva astfel de produse.

Prepararea soluţiilor şi suspensiilor insecticide necesită o pregătire tehnică corespunzătoare şi atenţie pentru evitarea accidentelor toxice.

Procedeele biologice şi genetice au fost introduse în combaterea vectorilor, pentru a contracara fenomenul de rezistenţă faţă de insecticidele chimice. Se folosesc animale care distrug unele insecte (anumiţi peşti de pradă) şi culturi bacteriene (unele specii Bacillus) pentru combaterea larvelor de ţînţari. Metodele genetice (chimiosterilizare) nu au intrat în uz curent.

4.Deratizarea presupune măsuri *profilactice* (etanşeizarea clădirilor prin blocarea orificiilor, îndepărtarea schelelor exterioare şi a plantelor de pe pereţii exteriori, care permit accesul rozătoarelor în clădire, fundaţie de beton cu 70 cm deasupra solului, căptuşirea interioară cu tablă de oţel a pragurilor uşilor la depozitele alimentare, curăţenie zilnică cu îndepărtarea resturilor alimentare, secarea bălţilor din jurul casei etc.) şi măsuri *de combatere* prin mijloace *mecanice* (curse şi capcane), care sînt ineficiente; prin mijloace *bacteriologice*, care sînt periculoase pentru om şi animale şi prin mijloace *chimice*, cu substanţe raticide eficiente, care pătrund pe cale inhalatorie sau digestivă, producînd moartea rozătoarelor.

Unele substanţe toxice trebuie administrate în doze repetate (substanţe anticoagulante, pe bază de dicumarină, care omoară prin sindrom hemoragic: Coumachlor-Tomorin, Ratilan, Racumin, Warfarin, Coumafene, Rodine etc); alte raticide au efect în doză unică, cu acţiune rapidă (ANTU, fosfura de zinc, Silmurin, Vacor etc.).

Administrarea se face prin momeli alimentare (utilizînd piure de cartofi, salam, carne tocată, slănină, boabe de grîu etc.). şi prin prăfuirea culoarelor de acces al rozătoarelor.

c. Măsuri pentru creşterea rezistenţei organismului

Noţiuni despre imunitate şi tratament specific (cu seruri heterologe şi imunoglobuline) au fost prezentate în capitolele anterioare; imunoprofilaxia va fi dezvoltată la fiecare boală, în partea specială a manualului.

Vaccinoprofilaxia utilizează: a/ vaccinuri corpusculare din culturi de germeni vii atenuaţi (BCG, vaccinul antipoliomielitic oral tip Sabin, vaccinul antirujeolic); b/ vaccinuri corpusculare din germeni omorîţi (inactivaţi) prin căldură, radiaţii, formol, mertiolat de sodiu: vaccinul antitific, antiholeric, antipertussis, antirabic; c/ vaccinuri preparate din toxine detoxifiate prin

formol şi căldură, transformate în anatoxine (native sau purificate şi concentrate): anatoxină difterică purificată şi adsorbită (AD), anatoxină tetanică purificată şi adsorbită (ATPA).

Există vaccinuri monovalente şi asociate (bivaccin diftero- titanic trivaccin diftero-tetano-pertussis).

Administrarea vaccinurilor se face intradermic (BCG), subcutanat (vaccin antitific, antirujeolic), intramuscular (anatoxinele purificate şi adsorbite pe suport mineral (ADPA, ATPA), pe cale orală (antipolio) ori pe cale nazală prin inhalaţie (vaccinul antigripal viu, există şi vaccin antigripal inactivat care se face injectabil);

Schema de administrare a fiecărui vaccin se stabileşte după modul de răspuns, de instalare a imunităţii: primovaccinare (una sau mai multe inoculări), revaccinări (rapeluri – la anumite intervale de timp sau în caz de necesitate, după expunere).

Contraindicaţiile vaccinărilor trebuie riguros şi restrictiv stabilite de medicul pediatru; reacţiile postvaccinale (locale ori generale) trebuie cunoscute şi înregistrate (comunicate).

Fiecare ţară îşi stabileşte un calendar al vaccinărilor, în funcţie de situaţia epidemiologică respectivă şi de eficienţă. În **tabelul V** este redat calendarul vaccinărilor obligatorii stabilite pentru anul 1985. (vezi la sfîrşitul capitolului)

Imunoprofilaxia pasivă se face prin seruri heterologe obţinute pe cal (purificate şi concentrate) şi prin imunoglobuline umane normale (standard) sau hiperimune (faţă de o anumită boală).

Seruri heterologe utilizate în prezent sînt săruri antitoxice (antidifteric, antitetanic, antibotulinic, antivenin de viperă); antivirale (serul antirabic) ori mixte (sau antigangrenoase).

Modul de administrare, după testarea unei eventuale alergii la proteina de cal, injectarea progresivă a cantităţii după metoda Besredka, strict intramuscular, în coapsă (nu în fesă, pentru a se putea aplica garou la rădăcina coapsei, în cazul apariţiei şocului anafilactic!), pentru a se evita reacţiile adverse au fost (vor fi) prezentate în alte lecţii.

Profilaxia cu imunoglobuline normale sau specifice, de asemenea, este prezentată la bolile respective.

Chimioprofilaxia (profilaxia prin antibiotice) are indicaţii restrînse: pericol iminent al unei infecţii severe cu germeni sensibili; timp limitat pentru împiedicarea instalării rezistenţei şi a reacţiilor adverse; alegerea unui antibiotic nealergizant, activ şi cu spectru îngust; doze normale de antibiotic; aplicarea la un număr limitat de persoane. Exemple de profilaxie de scurtă durată; expunere prin contact foarte apropiat, cu anumite boli contagioase (meningită meningococică, scarlatină, difterie, holeră, pestă, boli venerice etc.); expuneri după accidente profesionale (de laborator) în rickettsioze etc.; intervenţii chirurgicale pe plăgi foarte murdare, fracturi deschise, plăgi penetrante în cavităţi naturale etc.; profilaxie antitetanică după plăgi tetanigene; intervenţii la persoane cu valvulopatii reumatismale etc. Profilaxia de durată şi-a probat utilitatea în reumatismul articular acut, în tuberculoză şi în malarie.

d. Măsuri adresate factorilor epidemiologici secundari

Factorul natural şi mai ales cel economico-social, trebuie luaţi în considerare în planul general de profilaxie sau în unele situaţii speciale (calamitate naturală sau de ordin social).

Măsurile generale igienico-sanitare au scopul de a crea un mediu fizic extern şi economico-social, care să nu favorizeze răspîndirea germenilor patogeni şi apariţia epidemiilor. Astfel sînt: a) *măsurile de igienă comunală* (salubrizarea drumurilor, a sistemului de evacuare a apelor meteorice, a igienei pieţelor publice, unităţilor comerciale, locuinţelor, aprovizionarea

cu apă potabilă, asigurarea condiţiilor adecvate pentru îndepărtarea reziduurilor solide şi lichide etc.); b) *măsuri de igienă alimentară* (controlul sanitar periodic al unităţilor din reţea şi al personalului încadrat, educaţie sanitară etc.); c) *măsuri de igiena copilului şi adolescentului* (prin controlul colectivităţilor de copii, a şcolilor şi a personalului, educaţie timpurie pentru deprinderi de igienă personală etc.); d) *măsuri de igiena muncii* (supravegherea unităţilor industriale şi agricole cu noxe şi potenţial epidemiogen etc.).

O atenţie deosebită trebuie acordată *educaţiei sanitare* a populaţiei, care dacă se face, nu formal şi "pe hîrtie", ci convingător prin metode sugestive, atractive şi prin toate mijloacele (radio, TV, presă, şcoală, conferinţe) aduce rezultate benefice în combaterea bolilor infecţioase.

TABEL I

Ordinul Min. Sănătăţii Nr. 638 din 29 decembrie 1978

Bul. M.S. nr. 1/1979

Adaus din 12. XII. 1979

Raportarea bolilor:

I. Nominal lunar pe fişe, pentru bolile prevăzute în anexa 1A

II. Numeric pentru bolile prevăzute în anexa 1B astfel:

a) lunar prin dări de seamă statistice departamentale MS 8 pentru bolile de la punctul 1;

b) trimestrial prin dări de seamă statistice departamentale MS 8 pentru bolile de la punctul 2;

c) anual prin centralizatori morbidităţi pentru bolile de la punctul 3.

ANEXA 1A

Lista bolilor transmisibile cu declarare nominală pe fişe

Denumirea bolii	Codul OMS	
	Lista de bază	Pe 999 cauze Tabel analitic
Amibiaza (dizenteria ambiană)	014	006
Ankilostomiaza	–	126
Antraxul	031.0	022
Botulismul	013.1	005.1
Bruceloza	031.1	023
Difteria	033	032
Febra butunoasă	–	082.1
Febra galbenă	–	060
Febra Q	051	083.0
Febra recurentă	–	087
Febra tifoidă	011.0	002.0
Febrele paratifoide A, B, C	011.1	002.1 – 002.3
Filarioza, dracunculoza	–	125
Hepatitele virale (A, B, şi nedeterminate)	046.0 – 046.2	070
Holera	010	001
Infecţiile gonococice	061	098
Leishmanioza	–	085
Lepra	032	030
Leptospirozele	070	100
Limfogranulomatoza inghinală benignă	–	099.1
Malaria	052	084
Meningita cerebrospinală epidemică	036.0	036.0
Morva – Melioidoza	–	024 – 025
Pesta	–	020
Poliomielita şi alte neuroviroze paralitice	040	045 – 047
Psittacoza, Ornitoza	–	073
Rabia	047	071
Scarlatina	035.1	034.1
Sifilisul (toate formele şi localizările)	060.0 – 060.2	090 – 097
Şancrul moale	062	099.0
Tetanosul	037	037
Tifosul exantematic	050.0	080
Tuberculoza (toate formele şi localizările)	020 – 027	010 – 018
Tularemia	–	021
Variola	–	050
Complicaţiile postvaccinale se declară obligatoriu nominal	–	E948 – E949

CAPITOLUL 9

INFECŢII AEROGENE

9.1. SCARLATINA

Definiţie şi importanţă. Este o boală infecţioasă acută, produsă de streptococul beta-hemolitic din grupa A, care produce toxină eritrogenă (scarlatinoasă) şi se caracterizează prin angină, febră, erupţie micropapuloasă, pe fond congestiv, urmată de descumaţie. Face parte din grupul "febrelor eruptive" ale copilăriei, alături de rujeolă, rubeolă, megaleritemul şi rozeola infantum. Este o boală de declarare nominală, de internare obligatorie (cu excepţii în cazurile cu condiţii bune de izolare la domiciliu, avînd aprobarea CMP) şi cu tratament etiologic de asemenea obligatoriu. Deşi incidenţa scarlatinei este în scădere în ultimele decenii, şi deşi gravitatea ei nu se compară cu cea dinaintea penicilinei, totuşi, scarlatina, ca şi celelalte infecţii cu streptococul beta-hemolitic din grupa A (angina, sinuzita, erizipelul etc.) prezintă însemnătate şi în prezent, din cauza complicaţiilor postinfecţioase ce pot surveni la cei netrataţi sau trataţi incorect (reumatism, nefrită, endocardită etc.); în plus, în ultimii ani se constată o recrudescenţă a acestor infecţii şi a urmărilor lor peste tot în lume.

Etiologie. Din multitudinea streptococilor existenţi clasificaţi în beta-hemolitici (pe placă cu geloză sînge produc hemoliză mare, completă), alfa-hemolitici (sau viridans, care produc o hemoliză incompletă, cu inverzirea mediului) şi nehemolitici, primul grup este cel mai implicat în patologia umană. Pe baza structurii antigenice streptococii beta-hemolitici au fost împărţiţi în grupe (desemnate cu litere: A, B, C, D etc.) şi tipuri (desemnaţi cu cifre: 1, 2, 3 etc.); dintre toţi aceştia, cei din grupul A produc infecţii la om, iar dintre ei numai cei capabili să producă o exotoxină specială (cu efect eritrogen) sunt cei care produc scarlatină (numai la receptivi, adică cei care nu au antitoxină care să-i protejeze).

În concluzie, agentul etiologic al scarlatinei este streptococul beta-hemolitic din grupul A, producător de toxină scarlatinoasă (eritrogenă, numită şi toxina Dick).

Epidemiologie. Scarlatina este răspîndită peste tot în lume, cu precădere în zonele temperate; la noi în ţară, ca peste tot, morbiditatea prin această boală a scăzut continuu; decesele, de asemenea, au diminuat apreciabil, mai ales după introducerea penicilinei. Epidemiile de scarlatină au caracter sezonier, în sensul că nivelul endemic prezintă creşteri epidemice în lunile reci de toamnă-primăvară, începînd cu aglomerările din şcoli. *Izvorul epidemiogen* este doar omul (nu şi animalele) şi anume *bolnavul,* în primele zile de boală (eliminarea germenului prin picături Flügge încetează îndată după administrarea penicilinei); un rol mai important ca sursă de germeni îl au *purtătorii faringieni de streptococ* care, în colectivităţi şcolare, reprezintă 20-60%, în raport cu sezonul şi mersul epidemiei. Dat fiind

rezistenţa streptococilor în mediul exterior, calea de transmisie se face nu numai prin picături (contagiune directă), dar şi prin obiecte (jucării, batiste, alte obiecte) contaminate (contagiune indirectă), ca şi prin particule de praf, ce conţin germeni. Aceasta impune ca în afară de dezinfecţia continuă, să se facă, după externarea bolnavilor, şi dezinfecţia terminală a salonului (a locuinţei). După boală se instalează o imunitate durabilă care este numai antitoxică (deci împiedică căpătarea scarlatinei), nu şi antistreptococică (putînd apare noi infecţii streptococice cu diferite surse, distincte din punct de vedere antigenic). Receptivitatea la scarlatină este maximă la copiii între 1 şi 10 ani. Testarea receptivităţii se poate face prin testul Dick: se injectează intradermic o anumită cantitate de toxină care dă roşeaţa pielii la cei receptivi, reacţie care rămîne negativă la cei care au anticorpi antitoxici (dobîndiţi prin boală aparentă sau uşoară, trecută neobservată). Testul intradermic Dick, ca şi testul Schick din difterie sunt, deci, teste de imunitate, nu de alergie (absenţa reacţiei = rezistenţă, prezenţa reacţiei = susceptibilitate).

Simptomatologie. După o incubaţie de 3-6 zile (limita între 1 şi 10 zile), boala începe brusc cu febră mare, angină, cefalee şi uneori vărsături. Perioada de invazie (preeruptivă) este scurtă, de 1-2 zile, după care apare erupţia (exantemul scarlatinos), mai întîi pe gît şi torace; ea se generalizează repede, în 24 de ore. Este o erupţie micropapuloasă cu fond roşu difuz; dă senzaţie aspră la pipăit (spre deosebire de erupţia rugeolică ce este catifelată şi între maculo-papule, pielea este normală, necongestionată ca la scarlatină); bolnavului, această erupţie îi produce oarecare prurit. Pe alocuri, unde pielea este mai subţire, pot apare elemente purpurice (mici hemoragii care nu dispar la presiune), dispuse linear la nivelul plicei cotului şi inghinei (este semnul descris de Pastia, denumit şi semnul Grozovici-Pastia, infecţionişti români de la Spitalul Colentina, de la începutul acestui secol). Faciesul bolnavului cu scarlatină este caracteristic: buzele sunt roşii-carminate, obrajii roşii – "pălmuiţi", iar între aceste zone congestive contrastează paloarea circum-nazo-orală (este aşa numita "mască Filatov"). În perioada de stare (eruptivă), bolnavul continuă să fie intens febril, să prezinte angina de la debut (angina este roşie sau eritemato-pultacee, mai rar ulcero-necrotică), să prezinte cefalee, tahicardie, uneori vărsături. Este de remarcat că scarlatina este o infecţie locală, în care agentul patogen se multiplică la nivel faringian şi pe amigdale (angina este deci componenta infecţioasă a bolii) de unde secretă în organism toxina eritrogenă, care este responsabilă de apariţia erupţiei, febrei, cefaleei, vărsăturilor, tahicardiei (componente toxice ale bolii). În cazuri foarte rare focarul infecţiei poate fi extrafaringian (uterin, plagă chirurgicală, veziculă de varicelă).

Se descrie în scarlatină un ciclu lingual cu importanţă diagnostică: la început ea este saburală, apoi se descuamă în sens anteroposterior, astfel că în 4-5 zile devine roşie-aprins, "zmeurie"; termenul vrea să arate nu numai culoarea roşie ci şi reliefarea papilelor fungiforme, survenite în urma desepitelizării; la sfîrşit, limba se reepitelizează, devenind roşie-închis şi lucioasă.

După cîteva zile erupţia păleşte, devine stacojie şi dispare; discretă descuamaţie tărîţoasă (purpuracee) există ici-colo. După 1-2 săptămîni, începe descuamaţia caracteristică, pe alocuri în lambouri, cu atît mai intensă cu cît erupţia a fost mai bine exprimată.

Bolnavul intră în convalescenţă, angina e vindecată, febra a dispărut odată cu erupţia, starea generală se ameliorează. Urmează însă o perioadă critică pentru bolnavul netratat sau insuficient tratat: perioada apariţiei complicaţiilor imunoalergice, care se instalează cam la 15-25 zile de la debutul bolii; ele pot fi: glomerulo-nefrita difuză acută, reumatismul articular

acut, cu sau fără cardită, eritemul nodos, alte manifestări care intră în sindromul postinfecţios (poststreptococic), cu mare importanţă pentru soarta bolnavilor.

Diagnosticul scarlatinei se stabileşte pe date *clinice* (erupţie de tip "eritem punctat" survenită a doua zi după un debut brusc, febril, cu angină roşie şi stare toxică; generalizare rapidă, descuamaţie tîrzie; semne sugestive: masca Filatov, semnul Pastia şi ciclul lingual), date *epidemiologice* (preşcolar sau şcolar care n-a mai suferit de scarlatină; în colectivitate cazuri de infecţii streptococice; sezon rece; contactul trece adeseori neobservat, fiind vorba de purtători sănătoşi) şi de date de *laborator*. Dintre acestea, izolarea streptococului beta-hemolitic din grupul A în exsudatul faringian (recoltat înainte de a se da antibiotice) este un argument, dar nu obligatoriu, datele clinice fiind suficiente pentru diagnostic. Creşterea titrului ASLO (antistreptolizine O), adică a unor anticorpi, faţă de un agent streptococic, nu are valoare în diagnosticul scarlatinei, folosindu-se în recunoaşterea sindromului poststreptococic. Dintre examenele curente de laborator, notăm o leucocitoză cu polinuclează şi moderată eozinofilie (eozinofilia este insolită pentru o infecţie acută cu piogeni; ea ar reprezenta o componentă alergică precoce), VSH şi proteina C reactivă pot fi moderat crescute, iar în urină pot apare albumină şi un sediment mai "încărcat". Testele inflamatorii (fibrinogen, VSH, proteina C reactivă, imunograma, electroforeza) şi unele teste specifice, alături de ASLO, au valoare în diagnosticul şi aprecierea evoluţiei urmărilor alergice poststreptococice.

Pentru diagnosticul diferenţial se va vedea tabelul din lecţia următoare.

Tratamentul etiologic se face cu penicilină G în injecţii i.m., la 8 ore, în doză în raport cu vîrsta şi cu severitatea bolii, între 800.000 şi cîteva milioane unităţi pe zi; după 3-4 zile se poate trece la penicilina V în doze ceva mai mari, tabletele fiind administrate pe nemîncate (o oră înainte şi o oră după priză se poate mînca), pentru o mai bună absorbţie; în total tratamentul cu penicilină (G apoi V) va dura 7-10 zile; în ultima zi se administrează o penicilină depozit (Moldamin fiolă de 600.000 U sau de 1.200.000 U, după vîrstă; nu la copiii sub 3 ani), în injecţie profund i.m. După externare, în a 7-a zi de la internare (cît durează izolarea prevăzută în legislaţie) se vor repeta încă 2-3 administrări de Moldamin, la interval de 7 zile, pentru a acoperi perioada cînd pot apare complicaţii imunologice favorizate de persistenţa agentului patogen în criptele amigdaliene, unde antibioticul ajunge mai greu.

La persoanele alergice la penicilină, scarlatina se tratează cu eritromicină tablete, în doză zilnică de 1,6 – 2g la adult, 20-30 mg/Kg corp la copil, doză fracţionată în 3 sau 4 prize, durata tratamentului fiind de 10 zile.

Tratamentul simptomatic se adresează febrei, cefaleei, şi durerilor la deglutiţie; sunt indicate gargara şi bomboane antiseptice (de tip faringosept) pentru efectul local asupra anginei.

În foarte rarele cazuri de forme hipertoxice se administrează gamaglobuline standard (care conţin antitoxină) – s-a renunţat la serul heterolog antiscarlatinos; în aceste forme este indicată şi corticoterapia i.v. în stările de şoc toxic. În formele hiperseptice cu angină ulceronecrotică, adenopatii laterocervicale cu tendinţă supurativă în care există tendinţa diseminării sanguine a streptococului, dozele de penicilină vor fi mult mai mari şi pe cale intravenoasă.

Tratamentul igieno-dietetic se referă la asigurarea unei igiene a tegumentelor şi mucoaselor, la dezinfecţie continuă (şi terminală) a obiectelor care au fost contaminate de secreţiile orofaringiene şi nazale, eliminate la începutul bolii. Este de dorit să nu se repartizeze în acelaşi

salon scarlatine "roşii" (în plină erupţie) cu scarlatine "albe" (în remisie), pentru a se evita infecţiile încrucişate între diversele serotipuri de streptococi.

Înainte de externare, o baie corporală asigură îndepărtarea germenilor depuşi pe piele (scuamele nu conţin germeni decît prin contaminare din ambianţă), astfel că, ajuns acasă (unde s-a făcut curăţenie generală), bolnavul să nu ducă cu el germeni sau să-i ia de la cei de acasă (purtători). Aşanumitele "scarlatine de întoarcere" sunt foarte rare, aproape inexistente.

Profilaxia scarlatinei se face prin diagnostic şi izolare, prin controlul contacţiilor şi măsuri în focar. Supravegherea epidemiologică activă a teritoriului urmăreşte depistarea bolnavilor cu scarlatină şi alte infecţii streptococice (angine, erizipel, piodermite, impetigo etc.) prin triaje în colectivităţile de copii şi şcolari, tabere, colonii etc. în sezonul rece; control zilnic al copiilor şi personalului în grădiniţe, creşe, cămine; investigaţii bacteriologice în colectivităţile cu risc crescut. În afară de măsurile generale, la apariţia unui caz se iau măsuri de izolare, de supraveghere a contacţiilor, timp de 10 zile, cu control clinic la 2-3 zile, cu recoltări de exsudate faringiene unde e cazul şi tratament cu penicilină al purtătorilor. Dezinfecţia în focar este obligatorie, de tip continuu şi terminal (formol 5% în soluţie apoasă; cloramină 1-3%; bromocet 1-2%), atît în colectivităţi cît şi în locuinţe.

Chimioprofilaxia cu penicilină este rareori indicată; la contacţi cu suferinţe endocardice. Administrarea prelungită timp de 5 ani de penicilină V sau Moldamin se aplică celor cu antecedente de reumatism articular acut. După cum se vede, profilaxia generală şi în focar este aceeaşi, în cazul scarlatinei ca şi al altor infecţii streptococice, obiectivul principal fiind prevenirea complicaţiilor tardive alergice.

ALTE INFECŢII STREPTOCOCICE

Cele mai frecvente sunt anginele, avînd o incidenţă mult mai mare decît scarlatina şi afectînd nu numai copiii ci, în aceeaşi măsură, şi pe adulţi. De aceea ele trebuie cunoscute şi tratate cu penicilină după aceeaşi schemă ca şi scarlatina, deoarece urmările de tip alergic pot surveni ca şi după scarlatină.

Angina este o inflamaţie a istmului faringian, numele provenind de la senzaţia de constricţie şi jenă la deglutiţie; cînd infecţia se localizează la nivelul amigdalian se vorbeşte de amigdalită; cînd e numai la nivel faringian, faringită; de obicei prinderea este mai difuză, deci se preferă denumirea de angină.

Manifestările locale în angina streptococică sunt durerile la înghiţit (odinofagia, termen mai corect decît disfagia, care reprezintă o dereglare a mecanismului deglutiţiei) şi congestia intensă a fundului de gît (angină roşie) sau, mai frecvent, asocierea depozitelor mucopurulente pe amigdale (angina eritematopultacee) sau, cu mult mai rar, angina ulcero-necrotică ori angina flegmonoasă (flegmon periamigdalian).

Clasificarea clinică a anginelor (în roşii, albe şi ulceroase) este redată în *tabelul VI.*[1]

Cel mai important lucru în faţa unei angine este tratamentul corect; există riscul de a considera o angină streptococică de natură virală şi deci, de a nu o trata cu penicilină (rezultînd posibile complicaţii tardive poststreptococice); mai bine tratăm inutil o angină (faringită) virală. Aceasta nu înseamnă că nu este posibilă o diferenţiere între aceste două angine roşii, care este redată în *tabelul VII.*

---

1 Toate tabelele sunt trecute la sfîrşitul Părţii speciale a manualului.

9.2. RUJEOLA

Definiţie şi importanţă. Este o boală acută infecţioasă, cauzată de un paramixovirus, foarte contagioasă, uneori severă, exprimată clinic prin manifestări catarale respiratorii, urmate de erupţie caracteristică. Importanţa acestei viroze, deşi cu o incidenţă multscăzută, datorită vaccinării, este evoluţia ei posibil severă, mai ales în ţări cu nivel redus de viaţă, în care mortalitatea se ridică la 12%, prin complicţii bacteriene; în lume mor în fiecare an peste un milion de copii cu rujeolă. Nerespectarea vaccinării poate oricînd şi oriunde duce la recrudescenţa bolii, care este de temut la copiii mai mici de 2-3 ani.

Legislaţia prevede raportarea numerică lunară (nu nominală, pe fişă) a cazurilor şi internarea numai a celor severe ori cu condiţii necorespunzătoare de îngrijire la domiciliu.

Etiologia. Este un virus din familia paramixovirusurilor, numit virus rujeolic (morbilivirus – înrudit cu virusul care produce jigodia la cîine); este puţin rezistent în mediul exterior, astfel că aerisirea asigură în 30 minute distrugerea lui.

Epidemiologie. Răspîndirea bolii este universală, indicele de contagiozitate este mare (peste 95% din receptivii expuşi fac infecţie, de regulă manifestă; în cazuri cu imunitate parţială, cum au copiii sub 6-8 luni, la care persistă anticorpii transferaţi de la mamă, manifestarea clinică este mai ştearsă, luînd aspect de "rujeolă mitigată"). Izvorul de infecţie este omul bolnav, contagiozitatea începe cu 5 zile înainte de erupţie – deci, încă de la sfîrşitul incubaţiei – şi durează 5 zile după apariţia erupţiei; ea este maximă în perioada catarală, preeruptivă, virusul fiind eliminat prin picături şi scade odată cu trecerea catarului. Contagiunea se face direct, aerogen, mai rar prin obiecte de curînd contaminate. Pătrunderea se face prin mucoasa respiratorie superioară ca şi prin mucoasa conjunctivală. Receptivitatea este universală, dar se epuizează în primii ani de viaţă, fie prin trecerea prin boală, care lasă imunitate durabilă, fie prin vaccinare; în primele 3-6 luni de viaţă sugarul este protejat prin transferul anticorpilor materni.

Rujeola se desfăşoară endemo-epidemic, îngroşările epidemice fiind sezoniere (anotimp rece) şi multianuale, la 3-5 ani (vîrsta incidenţei maxime). Odată cu generalizarea vaccinării, dinamica epidemiologică se şterge, cu condiţia cuprinderii a peste 95% din copii.

Simptomatologia. Incubaţia este oarecum fixă, 10 zile (limita 8-11 zile) putînd fi prelungită pînă la patru săptămîni la cei care au primit imunoglobuline. Debutul bolii este gradat, mai puţin brusc decît în scarlatină şi se însoţeşte în aşa-numita perioadă de invazie (preeruptivă sau catarală) de *febră* moderată, *triplu catar* (catar nazal, deci strănut şi rinoree; catar bronşic, deci tuse şi catar ocular, deci lăcrimare şi congestie conjunctivală; rareori se asociază un al patrulea catar, cel intestinal, manifestat prin scaune diareice) şi *enantem* (pete albicioase pe mucoasa jugală, constituind semnul Koplik, cu mare valoare diagnostică; roşeaţă difuză a mucoasei bucale, o dungă albă pe gingii – dunga Appert -şi limbă saburată, ce se poate descuama insular, nu anteroposterior ca în ciclul lingual din scarlatină).

Perioada preeruptivă durează *trei* zile şi are deci *trei* simptome (febră + catar + enantem); iar catarul este şi el *triplu* (oculo- nazo-bronşic).

Perioada eruptivă se însoţeşte de creşterea mare a febrei (care avea tendinţă de scădere), ceea ce dă un aspect difazic curbei termice. Erupţia începe la faţă (după urechi, pe frunte şi

obraji) şi se generalizează descendent în *trei* zile: prima zi capul şi gîtul, a doua zi ea cuprinde trunchiul şi rădăcina membrelor, iar a treia zi se întinde şi la extremităţi. Erupţia este maculo-papuloasă (pete uşor infiltrate, de dimensiuni inegale, între ele pielea fiind normală, nu congestionată ca la scarlatină); senzaţia pe care o dă la pipăit erupţia este catifelată, nu aspră ca la scarlatină. Ici, colo, unde pielea este mai fină pot apare mici puncte hemoragice. Erupţia nu produce prurit.

Din cea de-a treia zi erupţia păleşte, din roşie devine galben- cafenie, pigmentare care poate persista o săptămînă; apare de obicei şi o descumaţie foarte fină.

În afară de erupţie, în perioada de stare se mai constată febră, care scade odată cu pălirea erupţiei (o creştere a febrei în această fază este semn de complicaţie prin suprainfecţie bacteriană, favorizată de căile deschise prin catarul rujeolic şi prin anergia postrujeolică); catarul persistă, îndeosebi tusea, secreţia nazală apoasă devine mucopurulentă; enantemul se şterge (semnul Koplik dispare în prima zi de erupţie). Starea generală este destul de afectată; rujeola chiar necomplicată este o boală greu de suportat, atît de copil cît şi de părinţi. Copilul geme ori se agită, se alimentează cu greutate, respiră greu şi tuşeşte, suferă de cefalee şi de disconfortul de la nivelul mucoaselor inflamate.

Perioada de convalescenţă, dacă nu apar complicaţii (cauzate deseori de bacterii: infecţii bronho-pulmonare, otite, sinuzite etc., mai rar chiar de virusul rujeolic: crupul morbilios cu evoluţie dramatică cu sufocare, cianoză, convulsii şi deces prin obstrucţia glotică – dacă nu se intervine energic; encefalita rujeolică, complicaţie de asemenea gravă, cu deces în 30% din cazuri, sechele în alte 30% şi vindecare în rest; mai rar bronhopneumonie virală) se caracterizează prin dispariţia catarului şi a febrei, persistenţa unei pigmentări cutanate (ce permite un diagnostic retrospectiv, aşa cum descuamarea în lambouri, după o angină, permite diagnosticul retrospectiv al scarlatinei), reluarea apetitului şi reintrarea în normal. Este însă perioada unei susceptibilităţi crescute faţă de tuberculoză şi alte infecţii, prin anergia postrujeolică. Trecem peste complicaţii, care au fost amintite în trecere.

Diagnosticul rujeolei se face pe datele epidemiologice (contact cu 10 zile înainte cu un caz de rujeolă uşor de recunoscut, neexistînd purtători sau infecţii inaparente) şi pe datele clinice (febră eruptivă cu triplu catar, avînd invazia de cîteva zile, generalizarea erupţiei de sus în jos, tot în cîteva zile, plus semnele descrise). Datele de laborator specifice sunt cercetarea anticorpilor (prin reacţia de hemaglutinoinhibare, de neutralizare sau RFC) şi citodiagnosticul (evidenţierea de celule gigante multinucleate evidenţiate pe frotiuri şi amprente din mucoasa bucală); datele de laborator curente nu au valoare diagnostică.

Tratamentul rujeolei necomplicate este simptomatic (se combat: febra, tusea, vărsăturile, durerile de cap, insomnia şi agitaţia etc.) şi igienic. Asigurarea unei depline curăţenii în cameră, îngrijirea tegumentelor şi mucoaselor sunt de fapt cele mai importante mijloace de tratament într-o boală în care nu avem la dispoziţie nici o medicaţie etiologică şi în care, în primul rînd trebuie să evităm complicaţiile prin suprainfecţii bacteriene, complicaţii favorizate de lipsa igienei.

Bronhopneumonia, crupul şi encefalita se tratează prin intervenţii speciale.

Profilaxia. La ivirea unui caz de rujeolă se procedează la izolarea bolnavului (la spital sau la domiciliu) pe perioada contagiozităţii (5 zile înainte şi 5 zile după apariţia erupţiei), se urmăresc contacţii receptivi (nevaccinaţi sau care nu au trecut prin boală), se administrează la

copiii sub 3 ani, imunoglobuline normale (0,3 ml/Kg corp), în primele zile de la contact şi la copii mai mari, în situaţii speciale). Dacă imunoglobulina se face după a 5-a zi de la contact, nu se mai obţine prevenirea bolii, ci numai atenuarea ei (apare după incubaţie prelungită o rujeolă mitigată).

Profilaxia generală a rujeolei se face cu foarte bune rezultate printr-un program riguros de vaccinare antirujeolică (vaccin realizat din virus viu atenuat), administrat în o singură doză, în injecţie subcutanată, începînd de la vîrsta de 9 luni. O reacţie febrilă poate apare la 5-15% din vaccinaţi, după a şasea zi de la vaccinare, rareori însoţită de o erupţie discretă. O corectă vaccinare presupune cuprinderea tuturor copiilor (peste 95%) şi asigurarea menţinerii vaccinului la rece, dat fiind inactivarea rapidă a vaccinului la temperatură ridicată şi la lumină.

9.3. RUBEOLA

Definiţie şi importanţă. Rubeola este o boală infecţioasă virală, cu mare contagiozitate, evoluînd favorabil, cu adenopatii, erupţie micromaculoasă fugace şi febră inconstantă. Importanţa bolii este dată de efectul teratogen asupra sarcinii, în primele 3-4 luni, cu apariţia unor malformaţii congenitale.

Legislaţia actuală prevede raportarea numerică trimestrială a cazurilor; izolarea se face la domiciliu.

Etiologia. Este un ARN virus din genul Rubivirus, familia Togaviridae, puţin rezistent în mediul extern.

Epidemiologie. Rubeola este răspîndită în lumea întreagă, survenind sporadic sau epidemic; incidenţa reală a infecţiei este mai mare decît a bolii, dat fiind evoluţia asimptomatică sau uşoară şi fără erupţie (deci greu de diagnosticat) în aproape 50% din cazuri. Survin focare epidemice în colectivităţi de copii şi adulţi tineri. Izvorul de infecţie este omul bolnav (sau cu infecţie subclinică), care elimină virusul prin picături Flügge, cu 5-7 zile înainte de debutul bolii (deci, încă din timpul incubaţiei) şi pe toată perioada de stare. Cazurile foarte rare de nou-născuţi cu rubeolă congenitală elimină virusul luni de zile, pînă la un an, constituind o periculoasă sursă de infecţie în maternităţi. Modul de transmitere este aerogen, direct prin secreţii nazofaringiene sau prin contact cu obiecte recent contaminate de aceste secreţii; rezistenţa virusului este mică.

Receptivitatea este universală, dar scade cu vîrsta, prin imunitate naturală (în urma bolii şi mai ales a infecţiei inaparente), astfel că 90% dintre adulţi au anticorpi protectori. În unele ţări se practică vaccinarea cu virus viu atenuat a persoanelor de sex feminin, în copilărie sau adolescenţă (pentru a evita apariţia bolii la vîrsta fertilităţii). Supravegherea colectivităţilor după apariţia unui caz de rubeolă durează trei săptămîni. Preocuparea cea mai importantă este evitarea contactului gravidelor în primul trimestru de sarcină, cu cazuri de rubeolă.

Simptomatologie. După o incubaţie lungă, de 2-3 săptămîni (media 17-18 zile), boala începe destul de şters, cu catar respirator şi oarecare febră la copil; la adult, debutul ca şi toate simptomele sunt mai zgomotoase. După 24 de ore apare erupţia, mai întîi la faţă; ea se generalizează repede, în cîteva ore cuprinzînd trunchiul şi membrele. Erupţia este alcătuită din pete mici, de culoare roză, fără tendinţă la confluenţă, mai puţin infiltrate şi mai puţin roşii

decît petele din rujeolă. Pe trunchi erupţia poate lua aspect rujeoliform (mai ales în cazurile cu erupţie intensă); pe membre, ea poate fi asemănătoare cu erupţia din scarlatină, dar lipseşte fondul congestiv. Erupţia dispare repede, în 2-3 zile; uneori ea trece neobservată. Se compară în general erupţia rubeolică cu cea din rujeolă şi din scarlatină; ea are însă specificul ei, prin caracterul fugace şi culoarea roză a elementelor (care pretează uneori la confuzie cu rozeola din sifilis).

Alături de erupţie, al doilea simptom cardinal din rubeolă este poliadenopatia care începe înaintea erupţiei, o însoţeşte şi persistă şi după ea, timp de cîteva săptămîni, uneori chiar mai mult; ganglionii sunt moderat crescuţi de volum, nu supurează niciodată şi de obicei nu sunt dureroşi. Sînt prinse grupele de ganglioni occipitali (important semn de diagnostic) retro şi submastoidieni, laterocervicali şi submaxilari; deseori şi cei axilari, epitrohleeni şi inghino-crurali.

În afară de erupţie şi adenopatii, bolnavul cu rubeolă prezintă şi febră înaltă la adulţi; neînsemnată, uneori absentă la copii. Starea generală se menţine bună.

Dintre rarele complicaţii din rubeolă este poliartrita (care survine la adult în 15-20% din cazuri, îndată după stingerea erupţiei) şi cu totul excepţional, purpură trombocitopenică şi meningoencefalită.

Despre efectul teratogen produs prin trecerea virusului transplacentar, cu afectarea organogenezei, în funcţie de momentul agresiunii, s-a insistat îndeajuns.

Diagnosticul rubeolei se face pe datele clinice (erupţie roză, fugace + adenopatii, îndeosebi cea occipitală + febră variabilă), ajutate eventual de date epidemiologice (cînd bolnavul provine dintr-o colectivitate cu cazuri de boală; dar mai des contactul se face cu cazuri inaparente şi, cum incubaţia durează mult, acest contact trece, de regulă neobservat sau uitat). Între examenele curente de mare valoare diagnostică este formula leucocitară, care arată o plasmocitoză (pînă la 5-20%) începînd din a 4-a zi de boală şi persistînd cîteva luni.

Precizarea diagnosticului se impune în cazul suspiciunii de rubeolă apărută la femeia gravidă (pentru a se decide întreruperea sarcinii), cînd se recurge la teste serologice (imuno-biologice): hemaglutinoinhibarea (HAI), RFC şi neutralizarea. Anticorpii trebuie urmăriţi în dinamică (titrul să crească semnificativ) sau prin tehnici speciale, trebuie stabilită natura lor: IgM denotă infecţia recentă, IgG denotă imunitate reziduală după o rubeolă trecută neobservată în antecedente.

Tratamentul rubeolei nu necesită decît medicaţie simptomatică (antitermice) şi păstrarea igienei; este indicată izolarea cel puţin o săptămînă (cu evitarea contactelor cu femei tinere ce pot fi însărcinate).

Profilaxia. S-a amintit despre vaccinarea fetelor în unele ţări şi s-a insistat asupra protejării sarcinii. Faţă de extrem de rarele cazuri de rubeolă congenitală, măsurile de izolare se impun pe termen lung.

***

În *tabelul VIII* prezentăm, în mod schematic, diagnosticul diferenţial între scarlatină, rujeolă şi rubeolă, cele trei "febre eruptive" ale copilăriei ce survin mai frecvent (în trecut se vorbea despre febre eruptive notate cu cifre romane).

***

9.4. VARICELA – HERPES ZOSTER – HERPES SIMPLEX

VARICELA – HERPES ZOSTER

Definiţie şi importanţă. Varicela este o boală infecţioasă extrem de contagioasă, produsă de virusul varicelo-zosterian, caracterizată clinic prin o erupţie veziculoasă ce apare în mai multe valuri şi unele manifestări generale (febră, catar respirator), mai ales la adulţi, mai discrete la copii.

Este o boală pentru care se face o declarare numerică trimestrial, cu izolare la domiciliu, pînă la vindecare. Este importantă, dat fiind marea ei incidenţă (la vîrsta de 15 ani peste 75% din copii au trecut deja prin boala care lasă imunitate durabilă). Importanţa varicelei în trecut, înainte de eradicarea variolei, reieşea din asemănarea formei severe de varicelă cu erupţie intensă, cu forme mai uşoare de variolă şi de aceea se insista mult asupra diagnosticului diferenţial între aceste două boli.

Etiologia. Virusul varicelo-zosterian este un ADN-virus din familia "herpetoviridae", un grup de virusuri cu implicare deosebită în patologia umană: din această familie mai face parte virusul herpes hominis (cu cele două tipuri 1 şi 2); virusul citomegalitic, virusul Epstein-Barr (agent al mononucleozei infecţioase) şi herpes-virus 6 (recent izolat ca agent cauzal al bolii a VI-a, rozeola infantum). Aceste virusuri produc o gamă largă de boli; unele banale şi foarte răspîndite (herpesul obişnuit, varicela), unele ce survin mai rar, însă cu evoluţie gravă, la subiecţi cu imunitate deprimată (citomegalia sistemică la cei cu SIDA şi la cei cu transplant renal supuşi unui tratament imunosupresiv continuu, pentru a se evita rejetul transplantului) sau la alte persoane imunodeprimate (la care varicela şi herpesul zoster evoluează grav); sau unele localizări cu evoluţie severă (meningoencefalita herpetică) etc. Unele herpes-virusuri sunt oncogene (v. Epstein-Barr şi unele herpes-virusuri animale; cel uman mai puţin); altele, teratogene (v. citomegalic); tot aceste virusuri pot produce infecţii latente, în care informaţia genetică persistă indefinit în unele celule; este cazul virusului varicelo-zosterian care la prima infecţie produce varicelă, iar la recădere, după ani de zile, produce herpes zoster; este de asemenea cazul herpesului repetat prin recăderi, nu prin reinfecţie; este cazul şi al v. citomegalic şi al virusului Epstein-Barr. Faţă de aceste virusuri s-au obţinut chimioterapice active (ex. aciclovir) care au permis obţinerea unor rezultate, altădată nesperate (în encefalita herpetică, în varicela şi zona ce survin la imunodeprimaţi etc.).

Epidemiologia. Varicela este ca şi zona o infecţie cu răspîndire universală; prima evoluează endemic-epidemic cu o mare contagiozitate, mai ales la copii, chiar şi la sugari; epidemiile au caracter sezonier; a doua evoluează sporadic, mai mult la adulţi şi fără sezonalitate. Izvorul de infecţie este reprezentat exclusiv de omul bolnav (nu există excretori sănătoşi de virus, deşi acesta persistă "dizolvat" în informaţia genetică a unor celule, timp îndelungat, de unde se poate reactiva, în condiţii neelucidate, apărînd herpesul zoster); calea de eliminare este reprezentată de picăturile din secreţiile buco-faringiene şi din conţinutul veziculelor recent apărute (crustele ce apar după uscarea acestora nu sunt contagioase). Deşi rezistenţa virusului în mediul extern este redusă, boala este extrem de contagioasă, transmiterea făcîndu-se aerogen. Copilul cu varicelă trebuie izolat cu mare atenţie; se zice că boala se poate lua de alţi copii aflaţi la un etaj inferior cu ferestrele deschise (de unde şi numele dat de francezi

bolii: "mica variolă care zboară"!). Rolul bolnavilor cu herpes zoster ca posibilă sursă de infecţie, prin zemuirea buchetelor de vezicule recente, nu este important, însă nici nu trebuie neglijat. Receptivitatea este universală, imunitatea conferită prin boală este durabilă, însă lacunară în cazurile rare, în care apare zona, pe un metamer cutanat, ce corespunde zonei inervate de ganglionul rahidian sau de ganglioni cranieni, în celulele nervoase în care se află în stare latentă informaţia genetică virală. Durata perioadei de contagiune în varicelă începe cu 1-2 zile înainte de apariţia erupţiei şi durează pînă la o săptămînă de la apariţia ultimului val eruptiv. Ceea ce se considera în trecut şi anume, că bolnavul nu mai este contagios decît în momentul cînd au căzut toate crustele, a fost o exagerare, crustele nefiind contagioase (aşa cum s-a mai subliniat).

Simptomatologia. *Varicela* se manifestă după o incubaţie lungă de circa două săptămîni (limita 10-21 zile) printr-un debut şters, cu o scurtă perioadă preeruptivă de 1-2 zile (ce poate lipsi) în care, îndeosebi copiii mai mari şi adulţii prezintă febră, cefalee, oarecare catar respirator şi, în mod excepţional, un raş scarlatiniform fugace, care precede adevărata erupţie. După 1-2 zile apare erupţia care se desfăşoară în cîteva valuri eruptive, alcătuite din zeci de elemente; puseele survin pe perioada unei săptămîni (5-10 zile), cît timp persistă şi febra.

Elementul eruptiv apare întîi ca o maculă ce se infiltrează puţin, devenind maculopapulă şi după cîteva ore se transformă în veziculă; aceasta este caracteristică prin situaţia ei foarte superficială (parcă sunt aşezate pe piele, nu în piele, ca nişte picături de apă), conţinutul clar şi structura uniloculară (dacă se întinde pielea din jur, apar pliuri longitudinale în veziculă, iar dacă acestea se înţeapă cu un ac, tot conţinutul se evacuează). Vezicula durează puţin (o zi sau două), după care apare o ombilicare centrală, prin reducerea conţinutului, care se tulbură uşor (mai mult prin rezorbţie şi concentrare decît prin aflux de polinucleare, proces ce intervine intens, în cazul suprainfecţiei cu piogeni); apoi vezicula se usucă, apare o crustă, de regulă hematică, ce persistă mult (2, chiar 3 săptămîni) pînă se desprinde spontan şi lasă o depigmentare (nu cicatrice), care durează şi ea cîteva luni.

Acest ciclu evolutiv al unui element eruptiv nu se desfăşoară sincron la toate cele cîteva zeci de elemente ce formează un val (puseu eruptiv), adăugînd la aceasta faptul că apar mai multe pusee eruptive, reiese aspectul polimorf al erupţiei variceloase în perioada de stare: macule, papule, vezicule clare ori tulburi şi cruste hematice; acestea din urmă predominînd. Din cauza peretelui subţire, prin scărpinat şi mici traumatisme, multe vezicule îşi întrerup evoluţia spontană, rupîndu-se şi lăsînd o pigmentare cu cruste fine.

Distribuţia erupţiei este centripetă, în sensul că elementele sunt mai frecvente pe trunchi şi pe rădăcina membrelor (nu lipsesc din axile, spre deosebire de variolă, unde axila este indemnă). Se găsesc elemente şi pe pielea acoperită de păr a capului, pe faţă şi chiar palmoplantar, dar densitatea lor pe extremităţi este mai mică decît pe trunchi. De asemenea, apar elemente şi pe mucoase (bucală, anogenitală şi conjunctivală, mai rar pe cea laringeană, cînd se produce crupul varicelos); acestea se erodează rapid şi iau aspect de aftă: exulceraţie rotundă cu depozit opalin, înconjurată de un lizereu roşu inflamator, producînd durere locală.

Erupţia variceloasă este pruriginoasă, de unde tendinţa la suprainfecţie (impetiginizare) prin grataj, dacă nu se iau măsuri de igienă. Erupţia obişnuită este de intensitate mică sau medie, fiind uşor de recunoscut şi avînd mare valoare diagnostică. În unele cazuri, ea este limitată la cîteva elemente, ce apar într-un singur puseu, uneori neajungînd nici pînă la stadiul de veziculă, aşa cum se întîmplă la sugari sub 6 luni, care au imunitate parţială, transmisă

placentar; în aceste cazuri diagnosticul poate scăpa. În alte cazuri, de obicei la adulţi, erupţia este intensă, cuprinzînd şi extremităţile şi amintind variola; fenomenele generale sunt intense.

Persoanele cu boli ori tratamente imunosupresive (hemopatii maligne, Hodgkin, corticoterapie etc.) pot face forme grave cu erupţie intensă şi evoluţie prelungită, cu complicaţii ce ameninţă viaţa.

Varicela hemoragică este foarte rară, adesea mortală; evoluează cu transformarea hemoragică a erupţiei, cu sindrom hemoragic generalizat şi cu stare de şoc, avînd la bază un proces de coagulare diseminată intravasculară ("purpura fulminans" din varicelă).

Pe lîngă erupţie, bolnavul (mai ales adult) prezintă febră, atîta timp cît încă mai apar pusee eruptive.

Pot surveni complicaţii – destul de rar -; unele sunt produse de virus (pneumonia variceloasă, uneori cu evoluţie severă şi meningoencefalita variceloasă ce apare cam la o săptămînă de la debutul erupţiei şi evoluează dramatic cu deces sau sechele, în 15-20% din cazuri); alte complicaţii, mult mai frecvente, se datoresc suprainfecţiei bacteriene, favorizată de leziunile eruptive, nerespectarea igienei şi de scărpinat (erupţia fiind pruruginoasă).

Marea majoritate a cazurilor de varicelă evoluează favorabil cu vindecare şi imunitate durabilă.

HERPESUL ZOSTER (denumirea de zona zoster este incorectă, fiind un pleonasm, ambii termeni definind topografia erupţiei) se manifestă prin o erupţie, alcătuită din buchete de vezicule adunate pe un fond mai infiltrat, distribuite pe un metamer, adică pe o zonă ce corespunde teritoriului deservit de neuronii primei staţii senzitive situaţi în ganglionul Gasser al nervului trigemen (cu cele trei ramuri: oftalmică, maxilară şi mandibulară) pentru tegumentul de la nivelul feţei şi în ganglionii rahidieni pentru tegumentele trunchiului şi membrelor. Erupţia este precedată de dureri, de obicei intense, de tip nevralgic, localizate pe zone unde vor apărea progresiv veziculele; aceste dureri preced cu cîteva zile apariţia veziculelor. După localizare, în ordinea frecvenţei sunt următoarele forme clinice: zona intercostală, cervico-brahială, toraco-abdominală, abdomino-cervicală, oftalmică etc. Ganglionii limfatici regionali sunt inflamaţi încă dinaintea apariţiei erupţiei, pe care o însoţesc. Evoluţia erupţiei se face prin transformarea veziculelor în pustule, apoi zemuirea ori uscarea crustelor, pe timp de 10-14 zile, durerile, persistînd şi fiind deseori chinuitoare, chiar şi luni de zile după vindecarea leziunilor cutanate (care lasă în urmă o pigmentaţie cafenie). Procesul infecţios se desfăşoară la nivelul ganglionului nervos şi al nervilor respectivi (ganglionevrită, ceea ce explică algiile intense) cu exteriorizarea cutanată, care întotdeauna este unilaterală (erupţia se opreşte la linia mediană, pe care niciodată nu o depăşeşte).

Se pot asocia fenomene inflamatorii supraadăugate, mai ales în zona oftalmică, cu edem palpebral ce închide ochiul; uneori apar elemente eruptive şi pe mucoasa conjunctivală, chiar pe cornee, cu urmări grave.

Complicaţiile herpesului zoster sunt datorate fie virusului (paralizii, mielită, encefalită, keratită), fie suprainfecţiei bacteriene, ca la varicelă.

La persoanele imunodeprimate evoluţia zonei este severă, cu manifestări generale şi locale intense; deseori apare şi o erupţie generalizată ca în varicelă ("herpes zoster varicelosus").

Diagnosticul varicelei se sprijină pe datele clinice (erupţie ce apare în valuri, fiecare element eruptiv avînd o evoluţie în cadrul căreia stadiul de veziculă, deci efemer, este sugestiv

prin situaţia sa superficială ca o picătură de rouă) şi pe datele epidemiologice (contact infectant, absenţa bolii în trecut); există şi un test simplu de laborator cu mare valoare diagnostică: citodiagnosticul (pe un frotiu făcut din baza unei vezicule, al cărei perete a fost înlăturat, apar în coloraţie Giemsa celule gigante multinucleate şi incluzii intranuclear), care dă rezultate similare şi în veziculele de herpes simplex.

În legătură cu deosebirea dintre febrele eruptive ale copilăriei, deci cu diagnosticul diferenţial al acestor boli infecţioase, prezentăm o poezie preluată de mult, din tradiţia orală a infecţioniştilor de la Colentina:

"Febră plus *catar* este egal *pojar*,
Febră plus *angină* e egal *scarlatină*
Febră plus *vezicule... varicelă*, nenicule!
Febră plus *adenopatie, rubeolă* poate să fie..."
(mai poate fi mononucleoză infecţioasă)

Diagnosticul *herpesului zoster* se stabileşte clinic, pe baza erupţiei cu topografia caracteristică unilaterală, precedată, însoţită şi urmată de dureri de tip nevritic.

Tratamentul varicelei este simptomatic şi de prevenire a complicaţiilor bacteriene (tăierea unghiilor care, prin grataj, inoculează germeni piogeni, menţinerea unei igiene riguroase şi pudraj cu talc mentolat 1% pentru a calma pruritul). Nu se permite baia decît după uscarea elementelor eruptive, pentru a nu se deschide porţi de intrare pentru germeni din ambianţă, prin o decapitare precoce a veziculelor.

În formele severe de boală ce survin la imunodeprimaţi, în varicelă ca şi în zona este eficientă medicaţia antivirală cu vidarabină şi mai ales cu aciclovir.

În tratamentul zonei se recurge la medicaţia antialgică forte şi la sedative, pe lîngă aplicaţiile locale.

Profilaxia varicelei se face prin izolare pe perioada contagiozităţii şi carantinarea contacţilor (după a 11-a zi de la contact, ştiind că incubaţia este lungă).

Pentru a proteja contacţii cu risc de varicelă gravă (aflaţi sub corticoterapie sau alte medicamente deprimante ale imunităţii) se administrează cu succes imunglobuline umane specifice antivaricelă-zoster (greu de obţinut, pentru că e nevoie de donatori de sînge convalescenţi recenţi după herpes zoster; de la convalescenţi de varicelă, fiind copii, nu se poate recolta sînge).

S-a realizat de curînd şi a dat bune rezultate vaccinarea cu un vaccin preparat dintr-o tulpină de virus atenuată; este indicată vaccinarea copiilor cu boli limfoproliferative şi cu deficienţe imune (este curios că aceşti bolnavi, deşi imundeprimaţi, răspund prin sinteză de anticorpii la vaccinare).

HERPESUL (HERPES SIMPLEX)

Infecţia herpetică este foarte răspîndită, avînd manifestări clinice variate; primoinfecţia apare în copilărie şi, deşi se dezvoltă anticorpi, ei nu împiedică persistenţa indefinită a virusului în unii neuroni (ca şi v. varicelozosterian), survenind o infecţie cronică latentă cu recidive manifestate prin buchete de vezicule pe tegumente şi mucoase (*herpes recidivant: labial, peribucal, nazolabial* sau *genital*). La nou-născut infecţia contractată în timpul expulziei de la un herpes genital al mamei, se poate manifesta prin *"boală herpetică a nou-născutului"*, cu

evoluţie generalizată foarte gravă, cu sfîrşit letal. *Primoinfecţia herpetică* se manifestă prin erupţie mai intensă şi mai prelungită decît recidivele. Acestea apar la cîteva zile după debutul unor boli febrile, precum pneumonia, meningita, gripa, gastroenterita şi leptospiroza – constituind cîteodată un semn clinic sugestiv pentru diagnosticul bolii febrile respective; alte condiţii ce favorizează apariţia herpesului recidivant sunt: expunerea la soare – la mare ori la munte –, stresul şi ciclul menstrual (herpes catamenial). Localizarea oculară, *keratoconjunctivita herpetică* este de temut prin opacifierea corneei care îi urmează; la persoane cu eczemă, mai ales la copii, poate apare o altă boală herpetică severă, în care erupţia este generalizată: *"eczema herpeticum"*, cu o letalitate de 10%. Foarte rare, dar de asemenea foarte grave sunt: *meningoencefalita herpetică* (pînă nu demult, de regulă, omorîtoare, cu posibile recuperări odată cu introducerea chimioterapiei antivirale), *hepatita herpetică* (icter febril, comă hepatică cu deces) şi herpesul generalizat la imunodeprimaţi. De ce au fost amintite aceste boli în cadrul infecţii aerogene? Mai întîi pentru că agentul patogenic (v. herpes hominis: tipul 1 care apare din copilărie şi dă mai ales herpesul recidivant de la nivelul feţei şi tipul 2 care apare după vîrsta adolescenţei şi dă mai ales manifestări genitale, herpesul genital fiind, după gonoree, cea mai frecventă boală venerică, evoluînd cu vezicule erodate, dispuse în buchete, pe colul uterin, vulvo-vaginal ori balanopreputial) este înrudit cu v. varicelozosterian făcînd parte din familia de virusuri căreia i-a dat şi denumirea ("herpetoviridae"). Apoi pentru că infecţia herpetică este o boală contagioasă, cu izvorul de infecţie reprezentat de omul bolnav sau purtători sănătoşi, iar calea de transmitere a virusului, pe lîngă contactul direct cutanat sau mucos (sărut, act sexual) care prilejuieşte pătrunderea virusului prin piele şi mucoase poate fi, mai rar, şi aerogenă, prin picături nazofaringiene. În ceea ce priveşte receptivitatea la boală, ea este prezentă, în ciuda anticorpilor, existenţi la majoritatea adulţilor, care nu protejează nici recidivele şi nici posibile reinfecţii. Profilaxia nu prevede măsuri speciale de izolare, însă este deosebit de importantă în cazul gravidelor la termen, cu herpes genital, cînd se recomandă cezariană, pentru a preveni boala congenitală.

9.5. TUSEA CONVULSIVĂ

Definiţie şi importanţă. Este o boală infecţioasă acută şi contagioasă produsă de un bacil gramnegativ, cocobaciul Bordetella pertussis, caracterizată clinic prin accese paroxistice de tuse spasmodice, ce durează cîteva săptămîni. Este o boală cu raportare numerică lunară si cu izolare la spital a cazurilor severe ce survin la copilul mic, sub 2 ani. Deşi vaccinarea antipertussis a dus la o scădere importantă a bolii, faptul că ea poate surveni şi la sugar (care nu prezintă anticorpi materni) şi că la copilul sub 2 ani evoluţia poate fi severă, cu letalitate de 3%, ori cu sechele pulmonare sau postencefalitice, menţine interesul pentru această boală chinuitoare (atît pentru copil cît şi pentru părinţi). În plus, pe lîngă etiologia clasică, cocobaciul Bordet-Gengou, sindromul de tuse convulsivă poate fi produs şi de un bacil înrudit, B. parapertussis (în 5-20% din cazurile de tuse convulsivă) care nu prezintă imunitate încrucişată cu agentul uzual, deci eludează vaccinarea; şi unele serotipuri de adenovirusuri, posibil şi alte virusuri respiratorii, au fost implicate în producerea unei boli cu tablou clinic foarte asemănător.

Etiologia. "B. pertussis" este un cocobacil gramnegativ, scurt, strict aerob, care prezintă o capsulă mucoasă, un bogat echipament celular cu rol patogenic şi imunogen (toxina pertussis,

neurotoxina, endotoxina, hemaglutinină, etc.) şi care se cultivă pe mediu special (geloză, sînge cu glicerină, cartof şi adaus de penicilină).

Epidemiologie. Tusea convulsivă este răspîndită pe tot globul, evoluînd endemo-epidemic, cu "îngroşări" epidemice la sfîrşitul iernii şi primăverii (deci sezoniere) şi cu unde epidemice ce survin la 2-4 ani. Sursa de infecţie este omul bolnav cu forme tipice sau atipice de boală, contagiozitatea fiind maximă în perioada catarală (prima săptămînă), scăzînd treptat, în 2-3 săptămîni. Calea de transmitere este prin picături din secreţiile respiratorii expulzate prin tuse, contagiunea făcîndu-se direct, aerogen, sau prin obiecte recent contaminate (rezistenţa germenului în mediul extern este mică). Receptivitatea este universală, fetiţele făcînd mai frecvent boala şi cu o evoluţie mai severă. Imunitatea dobîndită prin boală sau prin vaccinare este durabilă, eficientă, dar numai pentru B. pertussis, nu şi pentru B. parapertussis.

Simptomatologie. Incubaţia durează 7-10 zile (maximum trei săptămîni). Debutul este progresiv prin stadiul cataral care durează o săptămînă, în care sunt prezente semne catarale respiratorii: rinită, răguşeală, tuse, injecţie conjunctivală, cu aspect de "facies plîns", la care se adaugă subfebrilitatea. Tusea devine mai frecventă, predominant nocturnă, căpătînd treptat caracter spastic şi uneori urmată de vomă. Stadiul convulsiv durează 2-4 săptămîni şi se recunoaşte prin accese caracteristice de tuse. Înainte de acces, copilul devine neliniştit, ca şi cum ar presimţi accesul care, curînd se declanşează destul de dramatic; 5-10 secuse expiratorii scurte, spasmodice, epuizante, urmate de o pauză în expir forţat (cu cianoza feţei) şi apoi o inspiraţie profundă, prelungită şi sonoră (comparat acest zgomot inspirator cu răgetul măgarului, de unde denumirea populară de "tuse măgărească") datorită contracţiei musculaturii glotice şi bronşice; urmează un alt ciclu de secuse expiratorii, din nou repriza şi, după cîteva reprize, accesul se termină prin expectoraţie de mucus vîscos, greu de eliminat, însoţită deseori de o vărsătură. În timpul accesului, faţa copilului este congestionată, apoi cianotică, ochii sunt injectaţi şi plini de lacrimi, iar limba este proiectată în afară (putînd apare o ulceraţie caracteristică a frenului lingual dacă, desigur, copilului i-au apărut incisivii inferiori). Numărul acceselor numite şi chinte (pentru că se credea că apar tot la 5 ore) este de 4-6 în 24 de ore, în formele uşoare, 10-30 în cele medii şi 30-40 în cele severe. Din cauza efortului de tuse, pot apare hemoragii conjunctivale sau, mai rar cu alte localizări, prolaps rectal, hernie ombilicală, chiar pneumotorax şi emfizem acut, subcutanat şi mediastinal. Cînd apneea este prelungită, mai ales la sugar, pot surveni convulsii, chiar în absenţa complicaţiilor encefalitice.

Între accese, starea generală a copilului este destul de bună, în formele medii şi uşoare în care febra lipseşte.

Urmează perioada de convalescenţă, în care pot să mai apară accese de tuse schiţate, chiar şi vărsături, prin crearea unei obişnuinţe; această dominantă reflexă, se încerca înainte să fie tratată, prin devierea atenţiei (cum ar fi zborul cu avionul !).

În tusea convulsivă pot apare complicaţii, unele severe, chiar omorîtoare (bronhopneumonia cu B. pertussis sau cu suprainfecţie bacteriană, encefalita cu o patogenie complexă) şi după boală pot rămîne sechele respiratorii (emfizem, astm, bronşectazii), ori pshice (după encefalită).

Diagnosticul tusei convulsive se face pe baza datelor clinice (accese caracteristice de tuse survenite la un copil nevaccinat, fiind sugar mic), eventual sprijinite pe indicii de ordin epidemiologic (focar epidemic în colectivitatea respectivă, contactul cu cazuri tipice de boală

fiind mai rar consemnat); dintre datele de laborator uzuale, o leucocitoză mare (20.000 pînă la 50.000) cu limfocitoză importantă (60-80%), atunci cînd ele există (căci pot lipsi), ajută mult diagnosticul; acesta este sugerat şi prin unele modificări pulmonare decelate radiologic. Confirmarea etiologică se face prin izolarea B. pertussis care reuşeşte în 90% din cazuri în perioada catarală, înainte de antibioticoterapie. Recoltarea se face punînd o placă Petri descoperită (cu mediul electiv), la 15-20cm în faţa bolnavului, care tuşeşte (se poate însămînţa şi secreţia nazofaringiană, recoltată pe tampon). Vizualizarea agentului patogen în aceste secreţii se poate face mai rapid prin imunofluorescenţă.

După săptămînile a 3-a – a 4-a de boală se pozitivează şi testele serologice (RFC şi aglutinarea).

Tratamentul formelor comune se face la domiciliu, recomandîndu-se izolare timp de 10 zile, la cei trataţi cu antibiotice şi patru săptămîni la cei netrataţi.

Antibioticele indicate sunt: eritromicina, ampicilina sau cotrimoxazolul, în doze corespunzătoare greutăţii corporale, administrate oral, timp de 7 zile; dacă tratamentul etiologic se instituie cît mai precoce (în primele 10 zile de boală) efectul clinic este evident, iar contagiozitatea bolii încetează; aplicat tardiv, acest tratament este mai puţin eficient sau inoperant.

Tratamentul se completează cu medicaţie împotriva tusei, sedative nervoase, antiemetice.

Insuficienţa respiratorie (apnee, cianoză), convulsiile, encefalita, complicaţiile bacteriene supraadăugate necesită mijloace terapeutice corespunzătoare.

Profilaxia. Copilul bolnav este izolat (la domiciliu sau la spital); contacţii vulnerabili (sugari, nevaccinaţi) primesc chimioprofilaxie cu antibioticele amintite mai sus, timp de 10 zile; carantina contacţilor vulnerabili durează 14 zile de la ultimul contact (timp în care nu pot intra în colectivitate).

Vaccinarea antipertussis la noi în ţară se face cu trivaccinul DTP (diftero-tetano-pertussis), în care antigenul pertussis este constituit din germeni inactivaţi de fază I şi II (sunt primele din cele patru faze prin care trec germenii în cultură, fază în care au însuşiri imunogene). Primovaccinarea este indicată cît mai devreme, la vîrsta de 3 luni şi constă din 3 injecţii intramusculare de 0,5ml, la 30 de zile interval; revaccinarea se face la 6 luni după ultima doză şi o a doua revaccinare se face după 18 luni (cu aceeaşi cantitate de vaccin şi pe aceeaşi cale).

Reacţiile postvaccinale constau din durere şi iritaţii locale, uneori şi febră şi apar după 24-48 de ore la 5-10% din cazuri (encefalita postvaccinală este absolut excepţională). Copilul mare, după 6 ani, scăpat nevaccinat, poate reacţiona sever la acest vaccin, astfel că nu i se va face decît DT (diftero-tetanic) şi va fi supravegheat, în sensul evitării contactului cu tusea convulsivă şi recurgerea la chimioprofilaxie, cind este cazul.

9.6. PAROTIDITA EPIDEMICĂ

Definiţie şi importanţă. Parotidita epidemică (denumirea localicistă care nu acoperă decît parţial registrul clinic al bolii), numită si oreion (termen corelat cu denumirea agentului cauzal) este o boală infecţoasă cauzată de virusul urlian, caracterizată prin afectarea glandelor salivare, precum şi a altor glande şi ţesuturi (pancreas, sistem nervos, testicul), fiind de fapt o infecţie sistematică cu diverse localizări. Este o boală destul de contagioasă, avînd o incidenţă mare; trebuie raportată numeric, lunar.

Etiologie. Virusul urlian este un paramixovirus, deci un ribovirus, specific omului, avînd o structură antigenică unitară şi o mică rezistenţă în mediul extern.

Epidemiologie. Oreionul evoluează endemo-epidemic şi are răspîndire universală; survine mai frecvent în a doua copilărie, producînd focare epidemice în şcoli şi colectivităţi de tineri. Infecţia poate evolua şi subclinic, fiind urmată întotdeauna de imunitate durabilă; adulţii au anticorpi în proporţie de peste 85%, o bună parte în urma infecţiilor inaparente ce constituie aproape jumătate din cazuri.

Izvorul de infecţie este constituit din omul bolnav ori cu infecţie subclinică, care elimină virusul începînd din ultima săptămînă a incubaţiei şi timp de 10-14 zile de boală; eliminarea se face prin saliva care transmite virusul direct aerogen sau prin obiecte recent contaminate. Receptivitatea este universală ; pînă la vîrsta de 6 luni copiii au imunitate transmisă placentar.

Simptomatologie. Incubaţia este de 14-18 zile, cu limite între 12 şi 23 zile. Debutul este relativ brusc, cu febră, cefalee şi jenă în lojiile parotidiene. Tumefierea parotidelor apare la început de o parte, iar după cîteva zile sunt interesate ambele parotide, realizînd, cînd sunt mult tumefiate, aspectul clasic de cap în formă de pară. Pielea nu este inflamată; la palpare, parotidele sunt de consistenţă păstoasă, iar durerea nu este intensă şi pulsatilă ca în parotidita septică supurată care, de obicei este unilaterală, ci mai mult o jenă la acest nivel.

La examenul cavităţii bucale, pe mucoasa jugală, la locul de vărsare al canalelor Stenon se vede o discretă roşeaţă, iar apăsarea parotidelor produce scurgere de salivă normală (nu de puroi, ca în cazul parotiditei septice). Cînd parotidele sunt mult tumefiate, poate apare trismus, care jenează masticaţia, tulburată şi prin scăderea secreţiei salivare şi uscăciunea mucoasei bucale, care poate exala un miros urît. Tumefacţia parotidiană dispare în o săptămînă, fără să ducă niciodată la supuraţie. Febra însoţeşte prinderea parotidiană, putînd fi înaltă sau putînd lipsi în formele mai puţin exprimate.

Cînd infecţia urliană se limitează la simptomatologia prezentată mai sus, se poate vorbi de "parotidită epidemică".

De cele mai multe ori însă se prind concomitent, mai ales succesiv, şi alte glande salivare, mai ales submaxilarele (confuzie posibilă cu o adenopatie submaxilară) şi, foarte rar, sublingualele. Fiecare nouă determinare se însoţeşte de creşterea febrei şi o oarecare interesare a stării generale.

Pot fi afectate şi testicolele, pancreasul şi sistemul nervos (mult mai rar ovarele, tiroida, glandele mamare, glandele lacrimale).

Cînd aceste localizări extraparotidiene survin după afectarea parotidelor, vorbim de complicaţii, cînd ele survin izolate vorbim de forme clinice ale infecţiei urliene.

Orhita urliană (uni-sau bilaterală) apare după pubertate şi se manifestă prin ascensiune mare febrilă, dureri şi inflamaţie dureroasă a testicolului afectat, cu roşeaţă şi edem scrotal; după 7-10 zile, inflamaţia se remite. Pericolul sterilitaţii postorhită urliană bilaterală a fost supraestimat, el fiind practic inexistent, dacă se aplică tratamentul antiinflamator la timp.

Pancreatita urliană, adică afectarea glandei salivare abdominale este rară ca manifestare clinică (febră mare, dureri abdominale în bară, tulburări digestive, uneori zgomotoasă, sugerînd o dramă abdominală), însă este mult mai frecventă prin o implicare tăcută clinic, manifestată mai mult biochimic (creşterea amilazemiei poate însă fi de origine salivară, nu neapărat pancreatică). Implicarea pancreasului endocrin poate fi prezentă şi de regulă trecătoare (hiperglicemie, glicozurie); presupusa corelaţie cu un diabet consecutiv, nu s-a confirmat.

Meningita urliană este destul de frecventă (10-15% din cazuri) şi se manifestă ca o meningită acută seroasă cu febră mare, cefalee, vărsături, uneori fotofobie şi semne clinice de reacţie meningiană moderată. Puncţia lombară confirmă diagnosticul, prin modificările găsite la examenul lichidului cefalo-rahidian. Evoluţia meningitei este, de regulă, favorabilă.

Encefalita urliană este mult mai rară (0,2-0,6%) şi se manifestă prin febră, convulsii, delir şi comă, avînd în general evoluţie favorabilă cu puţine sechele. Pot surveni şi alte manifestări din partea sistemului nervos; de fapt, în orice oreion există o implicare neurologică, neexprimată însă clinic.

Femeia gravidă, în primele 3 luni de sarcină, care se îmbolnăveşte de oreion prezintă riscuri (după unii discutabile, însă deloc de neglijat) să dea naştere unui copil cu malformaţii, sau să piardă sarcina înainte de termen.

Tratament. Este indicat repaus la pat 10-14 zile, cît timp durează şi izolarea. Dieta ţine cont de febră şi de dificultăţile de masticaţie produse de tumefierea parotidelor; prevenirea pancreatitei nu se obţine cu restricţiile alimentare indicate în trecut. Se menţine igiena gurii, cu gargară cu ceai de muşeţel şi se aplică pe regiunile tumefiate prişniţe cu rol antiinflamator şi uşor sedativ. Este indicată medicaţia antitermică, antialergică şi (la nevoie) antiemetică.

În orhită se aplică suspensor, punga cu ghiaţă (repausul la pat este obligatoriu) şi corticoterapie; aceasta este indicată şi în meningită (antiinflamatoriile nesteroidale pot înlocui corticoterapia, cînd aceasta este contraindicată).

Profilaxia. La apariţia unui caz în colectivitate, supravegherea este indicată timp de trei săptămîni. Evitarea contactului gravidelor cu cazuri de oreion, se urmăreşte cu grijă. În unele ţări s-a introdus vaccinarea antiurliană cu un virus viu atenuat, cu bune rezultate.

9.7. GRIPA. VIROZE RESPIRATORII

GRIPA

Definiţie, importanţă. Gripa sau influenţa este o boală infecţioasă acută, foarte contagioasă, produsă de virusul gripal şi manifestată prin febră şi simptome respiratorii şi generale, de obicei marcate; este o boală cu raportare numerică, lunară, care nu comportă spitalizare decît în cazurile complicate. Importanţa mereu actuală a gripei se datoreşte izbucnirilor epidemice ce apar la 3-5 ani, care iau amploare şi extensie planetară (pandemii), la intervale de 20-40 de ani. Valurile epidemice duc la o creştere semnificativă a mortalităţii generale prin afecţiuni respiratorii survenite la persoane cu risc (bronşitici, cardiaci, vîrstnici şi copii mici, bolnavi cronici etc.), prin complicaţiile ce apar; de asemenea, gravidele trebuiesc protejate de gripă, aceasta avînd implicaţii asupra evoluţiei sarcinii. Dacă se ia în consideraţie şi creşterea incapacităţii temporare de muncă, afectării masive a populaţiei (30% din populaţia globului în ultima pandemie 1957-1959), se poate sublinia în plus importanţa bolii.

Etiologie. Virusul gripal ("Myxovirus influenzae") este format din o zonă centrală, *nucleocapsidă* sau miezul viral, care conţine genomul ARN, învelită de o *matrice de proteine* (M), peste care se găseşte o *membrană lipidică*, de care aderă nişte *proeminenţe aciculare*, situate la suprafaţa particulei virale, cu rol important în variabilitatea şi plasticitatea antigenică

(virusul îşi schimbă înfăţişarea antigenică şi surprinde o masă receptivă de oameni a cărei imunitate faţă de tulpinile cu care a venit anterior în contact, rămîne ineficientă, astfel că se produc izbucnirile epidemice sau pandemice). În aceste proeminenţe există două glicoproteine:

– *hemaglutinina* (H) responsabilă de aglutinarea hematiilor de la multe specii animale (inhibarea acestei hemaglutinări prin anticorpi specifici este evidenţiată prin reacţia Hirst, de hemaglutinoinhibare = HAI) şi

– *neuaraminidaza* (N) enzimă ce conferă virusului capacitatea de infecţiozitate şi rapidă răspîndire. După structura antigenică a nucleocapsidei, există trei *serotipuri* A, B şi C. Dintre acestea, serotipul A prezintă acest remarcabil caracter de variabilitate, ceea ce îi conferă potenţialul epidemiologic cel mai înalt. Serotipul A are 3 subtipuri de hemaglutinină (H1, H2, H3) şi două subtipuri de neuraminidază (N1, N2) care permit clasificarea în mai multe *subtipuri* (A0, A2 şi A1) în ordinea cronologică a apariţiei şi *variante* (în fucţie de substanţele H şi N). Denumirea tulpinilor de virusuri gripale se face arătînd întîi serotipul (A, B sau C), apoi ţara sau localitatea şi numărul de ordine, apoi anul primei izolări şi, în sfîrşit, puse în paranteză, subtipurile de H şi de N (un exemplu: virusul gripal care a declanşat ultima pandemie de gripă, zisă asiatică, după locul de pornire, a fost: A/Singapore/1/57(H2N2). Mecanismul de apariţie a variantelor nu este elucidat; se discută: redistribuţia la suprafaţa particulei virale a unui număr anumit de fracţiuni antigenice, ceea ce realizează o nouă configuraţie antigenică: posibilitatea unei "corciri"-hibridizări – între diferite variante; a apariţiei unor mutaţii, sau a originii animale prin înrudiri cu virusurile gripei: porcine, ecvine, aviare etc.

S-a insistat asupra structurii şi particularitaţilor antigenice ale acestui virus, singurul capabil să producă noi epidemii şi pandemii, "eludînd" reacţia imunitară a populaţiei şi obligînd organele OMS la o supraveghere permanentă, pentru a veni în întîmpinarea valurilor epidemice, realizînd din timp vaccinuri "asortate" la noul profil antigenic al agresorului.

Epidemiologie. Tipul A de virus gripal produce epidemii şi pandemii cu periodicitatea amintită; tipul B, care este mai stabil antigenic, produce epidemii localizate în anumite teritorii (ţări sau regiuni); tipul C produce numai îmbolnăviri sporadice. În zonele temperate, epidemiile au caracter sezonier de iarnă (februarie-martie); în pandemii sezonul nu mai contează.

Sursa de infecţie este omul bolnav cu forme tipice, care elimină prin secreţiile respiratorii o mare cantitate de virus, în primele 3-5 zile de boală; menţinerea endemiei se face prin cazuri inaparente clinic. Rolul unor animale (porci, cai, păsări) în producerea unor noi mutante a fost luat în considerare. Calea de transmitere este prin picături Flügge, prin contact direct, favorizat de aglomerări umane, sau indirect, prin obiecte recent contaminate (rezistenţa în mediul extern a virusului este mică). Receptivitatea este universală, toate grupele de vîrstă putînd fi afectate în epidemie. Imunitatea după boală este specifică numai pentru tipul de virus respectiv; anticorpii faţă de hemaglutinină neutralizează virusul, asigurînd protecţie; cei faţă de neuraminidază pot atenua boala, stînjenind răspîndirea de la celula infectată la celule vecine.

Simptomatologie. Incubaţia gripei este scurtă, de 11-36 de ore, în orice caz sub trei zile. Debutul este brusc, cu febră mare (39^0-40^0), cefalee, dureri de muşchi, dureri în globii oculari şi astenie, deci fenomene generale intense, care domină tabloul clinic şi perioada de stare care durează 3-5 zile (mai rar o singură zi şi cel mult şapte zile). Curba termică prezintă deseori aspect difazic; după cîte va ore de la instalare scade pentru 10-12 ore, apoi creşte şi mai mult, realizînd aşa-numitul "V gripal"). Faciesul bolnavului este congestionat, cu conjunctive

injectate; limba este saburală, dar cu luciul păstrat ("limbă porţelanie"); la început poate surveni epistaxis; după cîteva zile, herpesul nazolabial este o apariţie obişnuită. Manifestările respiratorii, deşi uzuale, pot lipsi în unele cazuri. De obicei apar: un catar nazal (nu atît de intens ca în guturai), congestie faringiană, răguşeală şi tuse neproductivă, chinuitoare. Rareori, bolnavii au greaţă ori vărsături; şi mai rar au scaune diareice (expresia "gripă digestivă" e folosită abuziv, cel puţin la adult, care, de regulă, este constipat atunci cînd este febril).

Convalescenţa se caracterizează printr-o astenie persistentă, uneori stare depresivă, subfebrilitate şi tuse reziduală.

Complicaţiile sunt cauzate de virusul gripal (pneumopatii virale, crup gripal, miocardită, meningită, encefalită etc.) sau de suprainfecţii bacteriene (stafilococie pulmonară, sinuzite, otite etc.).

Diagnosticul gripei este simplu în perioadă de epidemie; cazurile iniţiale sunt mai greu de recunoscut clinic (boală acută, intens febrilă, cu algii puternice şi astenie, asociată cu tuse iritativă şi catar respirator superior – la care pot fi de preţ micile semne precum :"V-ul gripal" febril, oculalgii, limbă porţelanie, epistaxis şi herpes). Dintre examenele specifice de laborator, deşi neintrate în practica curentă, este vizualizarea virusului din spălătură nazofaringiană prin imunofluorescenţă – rezultatul se obţine în 3 ore -, sau izolarea lui prin cultură pe ou embrionat sau pe culturi de ţesuturi – cu rezultat în trei zile. Testele serologice făcute pe probe de sînge pereche (la început şi în convalescenţă) dau rezultate tîrzii; ele sunt RFC, neutralizare şi HAI sau recţia Hirst. Un examen la îndemîna oricui şi util în diagnosticul rapid precoce este rinocitodiagnosticul care, pe amprente din nas, colorate cu o metodă specială şi simplă, permite evidenţierea în caz de gripă a unor incluzii intracitoplasmice în celulele epiteliale ciliate, plus leziuni degenerative sugestive ale acestor celule.

Tratamentul gripei necomplicate survenite la persoane anterior sănătoase se face "la gura sobei": ceaiuri, antitermice, antitusive, frecţii, antialgice. Nu există un virulicid eficient (amantadina folosită cîndva este greu de suportat şi cu rezultate îndoielnice); aşa-zisele "tablete antigripale", care abundă peste tot, sunt asociaţii de medicamente exclusiv simptomatice. Moda tratării cu injecţii cu polidin (sau omnadin străin) nu are nici un temei ştiinţific şi este absolut inutilă.

Profilaxia cu antibiotice judicios alese este indicată numai în cazurile persoanelor cu risc: pulmonari, cardiaci cronici, diabetici, pentru prevenirea complicaţiilor bacteriene, prevenire care, în primul rînd, necesită repaus şi igienă individuală.

Un tratament special comportă complicaţiile virale (crupul, "b[illegible]şiolita capilară", encefalita) şi cele bacteriene pulmonare (în funcţie de etiologie şi în cazul stafilococului, de antibiogramă).

Profilaxia specifică cu vaccin preparat din tulpina implicată în epidemia respectivă (ceea ce nu este aşa uşor) este eficientă, însă nu poate fi făcută întregii populaţii (ceea ce ar putea reuşi jugularea epidemiei), aşa că se adresează numai grupelor cu risc amintite mai sus, la care se adaugă şi personalul medico-sanitar, cel din transporturi etc. Există vaccinuri cu virus omorît sau cu virus viu atenuat, care se administrează intranazal sau intramuscular, (după formula în care a fost livrat); neajunsul este că reacţiile postvaccinale pot fi frecvente şi supărătoare (de evitat la gravide, cardiaci etc., adică tocmai celor ce ar avea nevoie de protecţie). S-au obţinut continue perfecţionări ale acestor vaccinuri, atît pentru diminuarea reacţiilor adverse cît şi

pentru sporirea imunogenicităţii. În caz de epidemie se iau măsuri nespecifice, curente (izolarea bolnavilor şi suspecţilor, urmărirea 2-3 zile a contacţilor); în plus se instituie o supraveghere a tuturor colectivităţilor (şcoli, spitale, cămine de copii şi bătrîni etc.) şi la nevoie unele se închid; se asigură o organizare medicosanitară care să permită reţelei să facă valului de bolnavi ce vin la policlinici ori spitale (personal suficient, transportul bolnavilor, medicaţia necesară etc.).

După cum se vede, o epidemie de gripă constituie un eveniment care trebuie din timp întîmpinat; înregistrarea primelor cazuri şi izolarea tulpinii de virus orientează asupra "mobilizării" în sensul pregătirii şi punerii în stare operativă a tuturor factorilor implicaţi în combaterea epidemiei.

VIROZE RESPIRATORII

Infecţiile acute respiratorii care alcătuiesc majoritatea (50-70%) în morbiditatea prin boli acute, în ţările din zona temperată, sunt cauzate de virusuri în 80% din cazuri (există peste 200 de astfel de virusuri).

Se apreciază că anual, fiecare copil face 6-7 viroze respiratorii şi fiecare adult 2-3. Peste două milioane de decese survin anual în lume, datorită unor viroze respiratorii (date OMS), la sugari! Dacă adăugăm şi faptul că aceste viroze deschid calea suprainfecţiilor bacteriene (cu efecte neplăcute la pulmonarii cronici), reiese îndeajuns importanţa acestui grup de îmbolnăviri.

Pe lîngă virusurile gripale (A, B, C) următoarele virusuri sunt implicate: *V. paragripale* ("Mixovirus parainfluenzae", cu serotipurile 1, 2, 3 şi 4) care au incidenţă mare la copil, producînd: rinită, crup, traheobronşită, bronşiolită şi pneumonie; *V. respirator sinciţial* care produce bronşiolite şi pneumonii severe la sugari; *adenovirusurile*, cu 33 de serotipuri, implicate în variate tablouri clinice cu mare incidenţă la copii, tineri dar şi la adulţi, boli ce survin indiferent de sezon: faringite, conjunctivite, laringite, traheobronşite, pneumonii, adenite (cervicale şi mezenterice) etc.; *rinovirusurile* cu cele 110 serotipuri, agenţi ai guturaiului sau corizei comune sau "răceala", atît de frecvent întîlnită toamna-iarna îndeosebi la adult, dar şi la copil; unele *coronavirusuri* ce pot produce şi ele IARS (adică infecţii acute de căi respiratorii superioare), uneori şi bronşiolite. În afară de virusurile de mai sus, care au afinitate specială pentru aparatul respirator, există virusuri care, pe lîngă bolile specifice respective, pot da şi sindrome respiratorii de sine stătătoare; astfel sunt *enterovirusurile*, cu care de fapt rinovirusurile sunt înrudite (poliovirus 1, 2 şi 3; virusurile Coxsackie cu unele tipuri din grupul A şi B şi cîteva, 7-8 serotipuri, din cele 32 ale v. ECHO). În plus, se ştie că manifestările respiratorii sunt nelipsite în simptomatologia complexă a unor viroze (rujeolă, oreion, rubeolă, varicelă, mononucleoză infecţioasă etc.).

Spectrul clinic al acestor viroze respiratorii este destul de variat, de la coriză la laringită (uneori sufocantă: crup viral) – bronşiolită (catar sufocant), pneumonie, boală febrilă de tip "gripal" etc. Termenul de stare gripală este incorect; este de preferat denumirea clinică (rinită, faringită, angină, bronşită etc.) urmată de aprecierea "probabil virală". Deci, o precizare anatomoclinică, de obicei uşor de stabilit şi o presupunere etiologică ("probabil virală"). Diagnosticul etiologic este dificil, cere timp şi tehnici speciale de virusologie şi nu ajută în nici un fel decizia terapeutică, care se limitează la tratament simptomatic, igienă, izolare, uneori măsuri speciale (crup şi bronşiolită, pneumonii diseminate cu insuficienţă respiratorie).

Măsurile antiepidemice sunt cele uzuale: pentru infecţiile aerogene, cu observaţia că adenovirusurile fiind mai rezistente, se pot transmite şi indirect, prin obiecte contaminate (uneori, în cazul conjunctivitei, chiar prin instrumentarul oftalmologic, şi cu observaţia că enterovirusurile se pot transmite şi pe cale digestivă).

Virozele respiratorii se raportează numeric, anual, cu anunţarea însă a focarelor epidemice din colectivitate.

9.8. DIFTERIA

Definiţie şi importanţă. Difteria este o boală infecţioasă produsă de un bacil grampozitiv "Corynebacterium diphteriae", care se multiplică la poarta de intrare, de obicei faringele, unde produce edem şi false membrane şi unde împrăştie în organism o exotoxină care este răspunzătoare de manifestările toxice generale, miocardice, nervoase şi renale. Bolnavii de internează obligatoriu şi se declară nominal pe fişe. Deşi importanţa difteriei a scăzut mult, odată cu scăderea extraordinară a incidenţei (unul din succesele răsunătoare ale vaccinării!), cazurile fiind în prezent de numai cîteva pe an în ţară (şi au fost ani, ca 1976, fără nici un caz!) şi deşi gravitatea bolii, de asemenea, a scăzut, datorită tratamentului etiologic (serul antitoxic + antibiotice), boala nu trebuie neglijată, dat fiind faptul că circulaţia bacililor difterici toxigeni persistă încă la purtători (deci, infecţia nu este eradicată, ca de altfel nici boala) şi orice neglijare a vaccinării populaţiei poate readuce în prim plan o boală cu evoluţie altădată dramatică.

Etiologie. Bacilul difteric este grampozitiv (dar trebuie ca decolorarea cu alcool-acetonă, în cadrul coloraţiei gram, să fie de scurtă durată, deoarece acest bacil pierde repede "gramul", adică este grampozitiv la limită); se dispune în produsele patologice sub formă de litere chinezeşti (nu ordonaţi, în palisadă, cum se aşează pseudodiftericul) şi prezintă nişte granulaţii metacromatice – adică apar roşii după un colorant albastru, albastru de toluidină – granulaţii descrise de Babeş şi Ernst. Se dezvoltă pe medii speciale (mediul Löffler, cu ser coagulat de bou şi alte medii selective, în care coloniile apar negre); după însuşirile biochimice şi de cultură (este vorba de cultura pe medii!) se disting 3 tipuri de bacil difteric: gravis, intermedius şi mitis; după cum le arată numele, aceste tipuri au o gravitate descrescîndă, în funcţie de toxigeneză şi alte însuşiri patogene. Există şi tipuri netoxigene (nevirulente) care, însă, pot deveni toxigene prin acţiunea unor bacteriofagi – un fel de virusuri ale bacterilor. Tulpinile toxigene produc o toxină solubilă care se eliberează din corpul bacterian (exotoxină) şi afectează organismul la nivel celular (în sinteza proteinelor) ducînd la manifestări patologice miocardice, nervoase, renale etc. O anumită doză de toxină injectată intradermic, produce o roşeaţă la cei susceptibili, adică cei care nu au în sînge o doză eficientă de antitoxină (obţinută prin vaccinare ori prin infecţii inaparente); dacă subiecţii sunt imuni, nu apare nici o roşeaţă. Este testul Schick (similar testului Dick din scarlatină), test intradermic de imunitate, nu de alergie, în care deci o reacţie pozitivă înseamnează receptivitatea, iar una negativă, imunitate. Prin tratare cu formol la cald, toxina difterică se transformă în anatoxină (cu care se face vaccinarea antidifterică); ea îşi pierde însuşirile toxice, dar şi le păstrează pe cele antigenice, imunogene.

Epidemiologie. Înainte de generalizarea vaccinării, difteria evolua endemoepidemic, mai ales la copii, cu mare morbiditate şi cu mare mortalitate (45% decese înainte de seroterapie, 10-15% după introducerea ei).

S-a subliniat ce realizare remarcabilă a adus vaccinarea şi că ne putem aştepta la izbucnirea de mici focare epidemice cu extensie ulterioară, dacă se neglijează această profilaxie specifică (evenimente petrecute în unele ţări chiar în ultimii ani).

Izvorul de infecţie era omul bolnav, purtătorul convalescent şi mai ales purtătorii sănătoşi (care prezintă bacili difterici în faringe, în proporţie de 1-5%, bacili care, deşi netoxigeni, pot recăpăta, prin inducţie fagică capacitatea toxigenă, deci care sunt potenţial periculoşi; în epidemii proporţia purtătorilor creşte pînă la 25-40%).

Transmiterea bolii se face aerogen, prin picături sau prin obiecte recent contaminate; s-au descris şi cazuri după consumul de lapte contaminat, infecţia rămînînd cantonată la poarta de intrare, adică pe amigdale şi faringe. În ţările tropicale survin mai des infecţii cutanate, cu aceeaşi evoluţie; localizarea otică, nazală a fost, de asemenea, descrisă, mai ales la sugar.

Receptivitatea este generală şi universală, dar se epuizează prin vaccinare, care conferă exclusiv imunitate antitoxică, nu şi antibacteriană, persoanele imune putînd fi purtători de bacili difterici. Există şi o imunitate antibacteriană care se dobîndeşte în urma unor repetate infecţii asimptomatice. Pînă la vîrsta de 3 luni, sugarul e protejat antitoxic prin anticorpii de la mamă.

Testarea receptivităţii se face, după cum s-a arătat, prin testul Schick.

Vaccinarea antidiftercă se face de obicei în asociere (DTP sau DT) începînd de la vîrsta de 3 luni, primovaccinarea fiind urmată de cel puţin 4 rapeluri, efectuate la date în funcţie şi de calendarul vaccinărilor. Vaccinarea la copii mari şi adulţi poate produce reacţii locale şi generale (datorită impurităţii anatoxinei, care conţine resturi bacteriene) de aceea trebuie precedată de o testare intradermică a 0,1ml diluţie 1/100 de anatoxină fluidă; este testul Moloney care, dacă este pozitiv impune prudenţă la administrarea vaccinului antidifteric.

La apariţia unui caz se declanşează măsuri de urgenţă în focar: izolarea bolnavilor şi suspecţilor în spital; după tratament şi vindecare externarea este condiţionată de controlul bacteriologic. După externare, bolnavul se dispensarizează, timp de 3 luni, cu controale clinice, ECG şi bacteriologie.

Supravegherea activă a focarului se face pe o perioadă de 10 zile de la izolarea ultimei surse de infecţie, cu carantină în colectivităţile de copii.

Contacţii sunt controlaţi clinic şi prin 3 controale bacteriologice, la 2-3 zile interval. Purtătorii se internează în spital pentru tratament de sterilizare.

Toţi contacţii sunt testaţi Schick; cei pozitivi sunt supuşi schemei de vaccinare completă, cei negativi primesc totuşi (atenţie la copii mari şi adulţi: testare Moloney şi administrare cu eventuală desensibilizare).

Contacţii Schick pozitivi care devin suspecţi se internează rapid pentru seroprofilaxie (indiferent de rezultatul examenului bacteriologic); înainte de a se administra serul, se va recolta o probă de sînge pentru dozarea antitoxinei.

Un ultim dar foarte important lucru care nu trebuie neglijat: la prima suspiciune de difterie, se anunţă *telefonic*, de îndată, Centrul de medicină preventivă.

Simptomatologie. Incubaţia difteriei este de 2-6 zile. Dintre localizările infecţiei: faringo-amigdaliană, laringiană, nazală, conjunctivală, anogenitală şi cutanată (pe plăgi anterioare) se vor prezenta succint numai primele două (celelalte fiind mai rare).

Angina difterică (vezi *tabelul VI* cu clasificarea anginelor) are un debut treptat, cu febră mică, dar cu oboseală mare, inapetenţă, vărsături (semne toxice), la care se adaugă dureri moderate în gît, ce pot chiar să lipsească. La examenul fundului de gît se constată o angină albă: pe un fond roşietic cu nuanţă închisă (nu roşu aprins ca în angină streptococică), se văd pe amigdalele edemaţiate depozite alb-sidefii, consistente, care se detaşează greu şi care dacă sunt puse într-o eprubetă nu se dezagregă. Sunt falsele membrane (numite false pentru că din punct de vedere histologic membranele adevărate au structură celular-fibroasă: mezenter, aponevroze etc.) alcătuite din fibrină, în ochiurile căreia se găsesc leucocite, germeni, detrituşuri celulare.

Pentru a suspiciona o angină difterică, nu este deajuns să vedem false membrane sau angină albă; după amigdalectomie apar astfel de false membrane, foarte aderente; unele angine pultacee prezintă depozite confluente, groase pe amigdale, dar ele se pot detaşa dacă insistăm şi sunt friabile. Pe lîngă starea toxică instalată treptat (astenie, cefalee, vărsături, paloare etc.) plus aspectul de angină pseudomembranoasă, un al treilea element clinic care aduce certitudinea diagnosticului este rapida extensie a acestor false membrane şi edemul care cuprinde şi lueta şi peretele posterior al faringelui.

Ganglionii limfatici regionali se măresc apreciabil prin procesul de adenită şi periadenită, dînd gîtului un aspect îngroşat (clasic denumit "gît proconsular").

La manifestările toxice amintite se adaugă tahicardie cu puls slab, hipotensiune arterială, oligurie.

Dacă se instituie urgent seroterapia, febra scade în 24 ore, falsele membrane nu se mai extind şi se resorb în 3-4 zile, survenind şi vindecarea. Există însă posibilitatea complicaţiilor tardive, după 2-3 săptămîni, chiar şi la cei trataţi sau la cei cu o formă uşoară şi atipică de angină (nu albă) care nu au fost tratate, nebănuindu-se diagnosticul (care se stabileşte tardiv; după apariţia complicaţiilor); întîrzierea stabilirii diagnosticului se explică prin raritatea difteriei (cîţi medici au mai văzut vreun caz de difterie?) şi prin evoluţia atipică (datorită antibioticelor primite şi/sau unei imunizări antitoxice parţiale, incomplete).

Dacă angina difterică nu este tratată sau tratamentul a fost tardiv, deci inoperant, evoluţia letală survine în aproape jumătate din cazuri. Rezultă, deci, că difteria este *o mare urgenţă* atît epidemiologică cît şi privind soarta bolnavului, fiecare oră de întîrziere în aplicarea terapiei putînd duce la pierderea bolnavului).

Difteria laringiană (crupul difteric) reprezintă aproape 30% din cazurile de difterie (pe vremuri); survenea fie ca o extindere a falselor membrane, de la faringe spre laringe (deci ca o complicaţie a anginei), fie, mai rar, ca o localizare de sine stătătoare, cînd diagnosticul era greu de precizat (putînd apare crupuri şi în unele viroze sau sufocarea din laringospasm, edem alergic, obiect străin etc.).

Pe lîngă febră şi sindromul toxic, apar manifestări laringiene (răguşeală, tuse spastică, voce stinsă pînă la afonie) şi insuficienţă respiratorie, prin obstrucţie glotică, instalată rapid şi dramatic: stridor (respiraţie şuierătoare), tiraj (deprimarea părţilor moi suprasternale, supraclaviculare, intercostale şi epigastrice, în momentul efortului inspirator); dispnee cu polipnee, cianoză, agitaţie extremă, apoi comă şi deces (dacă nu se intervine de mare urgenţă pentru dezobstruarea căilor respiratorii, prin intubaţie sau traheostomie, desigur asociate cu seroterapie şi alte intervenţii antiedematoase).

Dintre complicaţiile difteriei amintim *miocardita toxică* (poate fi precoce, apărînd în primele zece zile de boală sau tardivă după a 2-a, a 3-a săptămînă, cu posibil deces subit, chiar după 50 zile de la începutul bolii); complicaţiile *nervoase*, cu afectarea nervilor cranieni şi

periferici (paralizia vălului palatin sau veloplegie, care se manifestă prin vorbire nazonată, regurgitarea lichidelor pe nas şi imobilitatea vălului; paralizii oculare prin leziuni ale perechii a III-a şi a VI-a de nervi cranieni; paralizii faciale, glosofaringiene, respiratorii şi nevrite ale membrelor, ce apar cel mai tîrziu); complicaţii *renale*, prin leziuni tubulare etc.

Diagnosticul difteriei se face pe baza semnelor clinice amintite şi se confirmă prin izolarea şi identificarea bacilului difteric în exsudatul faringian şi nazal (recoltate cu mare urgenţă). Datele epidemiologice ajută cînd este un caz provenit dintr-un focar de difterie; pentru primul caz, acestea nu au valoare (contactul infectant fiind de cele mai multe ori cu un purtător).

Tratament. Seroterapia se aplică de îndată ce există cea mai mică suspiciune clinică. Trebuie neutralizată urgent toxina difterică aflată în torentul circulator care altfel se va fixa de substratul respectiv de unde nu mai poate fi desprinsă. De aceea serul antidifteric, care este un ser antitoxic purificat, obţinut pe cal – deci ser heterolog – se administrează, cel puţin o parte din doza necesară, pe cale *intravenoasă*, cu precauţiile de rigoare (testare, administrare în diluţie progresivă, în perfuzie lentă, avînd la îndemînă trusa antişoc pentru a interveni în caz de şoc anafilactic). Serul injectat i. v. devine operant în cîteva minute (se decelează în salivă, unde există mari cantităţi de toxină); injectat i. m., devine operant numai după 3-4 ore!

Tratamentul cu antibiotice durează 7-10 zile; eritromicina este antibioticul de elecţie; doza este de 30-40 mg/kg corp şi pe zi, calea orală.

Repausul la pat va fi prelungit: 30-50 zile pentru a evita apariţia complicaţiilor tardive.

Igiena bolnavului, dezinfecţia continuă şi terminală, alimentaţia (fără restricţii, însă bolnavul trebuie ajutat să se hrănească), deci, îngrijirea propriu-zisă a bolnavului are importanţă deosebită.

Profilaxia. Primovaccinarea se face la vîrsta de 3-9 luni cu trivaccin (DTP) şi constă din 3 injecţii i. m. de 0,5ml, la interval de 30 zile. Revaccinarea I se face după 6, cel mult 9 luni după prima vaccinare (cu DTP sau DT), în aceeaşi doză – 0,5 ml i. m. Revaccinarea a II-a se face la copilul în vîrstă de 29-35 luni (deci în jurul a 3 ani) cu trivaccin (DTP). Revaccinarea a III-a se face la vîrsta de 6-7 ani, cu bivaccin (DT sau ADPA); iar a IV-a revaccinare la vîrsta de 13-14 ani, cu DT.

S-a amintit de seroprofilaxia în condiţii de spitalizare, la unii contacţi; în unele cazuri se recurge la chimioprofilaxie cu eritromicină (30-40 mg/kg corp şi pe zi, timp de 7 zile) sau penicilină G (0, 6 pînă la 2 milioane U/zi, timp de 10 zile). După seroprofilaxie sau chimioprofilaxie se face imunizarea cu anatoxină difterică.

9.9. MENINGITELE

După cum arată titlul – meningitele – este vorba de un grup eterogen din punct de vedere etiologic şi epidemiologic, în parte şi clinic; ceea ce reuneşte însă toate aceste boli infecţioase, este prezenţa *sindromului meningian*. Prima grijă este recunoaşterea acestui sindrom, internarea de urgenţă în spital şi instituirea tratamentului corespunzător, cît mai rapid, de aceasta depinzînd în unele etiologii (purulente, tuberculoase) viaţa ori vindecarea fără sechele.

De aceea, prezentarea acestor boli nu se va face respectînd tipicul stabilit, de la definiţie şi importanţă pînă la profilaxie.

O atenţie specială trebuie acordată meningitei meningococice, care încă îşi mai păstrează denumirea de altă dată "meningită cerebrospinală epidemică", denumire care subliniază contagiozitatea ei, de unde şi legislaţia specială (declarare pe fişă nominală) şi măsuri de combatere în focar.

Tratamentul antibiotic al meningitelor, care se bucură de un astfel de tratament (meningitele purulente, meningita tuberculoasă şi altele) este complex şi trebuie instituit cu mare urgenţă. Nu se vor dezvolta amănunte privind tratamentul, el fiind enunţat doar în trecere.

Cadrele medii au o contribuţie deosebit de importantă în recuperarea acestor bolnavi gravi, de corecta aplicare a tratamentului prescris şi de corecta şi devotata îngrijire permanentă depinde viaţa bolnavilor. Pentru o înţelegere mai aprofundată a acestui important capitol de patologie infecţioasă (care oferă satisfacţii morale, care nu se pot uita), vom prezenta subiectul pornind de la simptome, de la sindrom la etiologie şi atitudinea care se impune. *Tabelul IX*, deşi exhaustiv, nu este lipsit de interes pentru o informare suplimentară mai completă.

Sindromul meningian este constituit dintr-un mănunchi de simptome şi semne, în general uşor de recunoscut la examenul clinic, care apare ori de cîte ori este implicat meningele în procese patologice foarte variate. Registrul clinic prin care se manifestă meningele este foarte limitat, în contrast cu multitudinea cauzelor; unele din aceste cauze trebuiesc rapid elucidate pentru instituirea neîntîrziată a tratamentului. De aceea, mai mult ca în orice alt capitol de patologie, în sindromul meningian se impune, pe lîngă examenul clinic şi datele de anamneză şi epidemiologie, unele examene de laborator efectuate de urgenţă, în condiţii de spital. Sindromul meningian coroborat cu rezultatul examenului lichidului cefalorahidian (LCR), survine în trei ipostaze: – *meningita* în care afectarea leptomeningelor (arahnoida şi pia mater, precum şi LCR din spaţiile subarahnoidiene, aflat în circulaţie în ele şi în sistemul de canale interioare din nevrax: ventricule laterale, al III-lea, al IV-lea şi canalul ependimar) produsă îndeosebi de infecţie (virusuri, chlamidii, bacterii, fungi), dar şi de factori neinfecţioşi, domină simptomatologia, iar modificările lichidiene sunt importante; – *reacţia meningiană* care se exprimă clinic prin simptome şi semne lichidiene (albuminorahie uşoară, cîteva zeci de celule/mmc) şi survine în diferite boli infecţioase şi neinfecţioase, împreună cu alte manifestări care se situează pe primul plan (rickettsioze, encefalite, rabie, leptospiroze, rujeolă, herpes zoster etc.); – *meningismul* în care sindromul meningian este, de asemenea, discret, dar fără modificări lichidiene (creşterea presiunii LCR, care se scurge rapid sau chiar în jet pe acul de puncţie, este singura modificare) şi care apare în multe boli hipertermice (gripă, pneumonie, scarlatină toxică etc.).

Cele trei situaţii, definite cu termeni de mult utilizaţi în patologia infecţioasă, nu prezintă importanţă; spitalizarea pentru a se aplica puncţia lombară (PL) este obligatorie în toate cazurile; primele două reprezintă grade diferite de răspuns lichidian la agresiuni similare, ultima reprezintă răspunsul la iritaţia toxică meningiană.

Agenţii etiologici ajung la meninge de cele mai multe ori pe cale *hematogenă;* mai rar prin *contiguitate* (propagarea unor focare septice vecine din afară: otomastoidita, sinuzite, fracturi craniovertebrale, defecte congenitale neuroectodermice sau, mult mai rar, dinăuntru, de la un abces cerebral), sau, în mod excepţional, iatrogen, prin *inoculare directă* (în urma puncţiilor efectuate pentru diagnostic ori rahianestezie, sau a intervenţiilor neurochirurgicale).

Simptomatogia afectării meningiene cuprinde: febră, cefalee puternică, fotofobie, vărsături, eventual tulburări de senzoriu, de la somnolenţă pînă la comă, şi alte modificări neurologice. Semnele fizice de iritaţie meningiană au mare valoare diagnostică şi au fost prezentate într-un alt capitol. Sindromul meningian poate fi exprimat în diferite grade: este foarte intens în meningita purulentă şi tuberculoasă (mai ales redoarea cefei care, de fapt, este cel mai sensibil semn de iritaţie meningiană); este intens, moderat sau chiar şters, în meningitele seroase (şi la copil, vîrstnici şi la obezi). De aceea, puncţia lombară trebuie efectuată la cea mai mică suspiciune de afectare meningiană şi aceasta se face în spital. Prezenţa unei cefalei intense (care depăşeşte cadrul obişnuit al cefaleei febrile), a vărsăturilor (fără diaree, dimpotrivă cu constipaţie) şi mai ales a unor modificari de senzoriu (mai ales în meningitele bacteriene) trebuie să aducă în discuţie participarea meningelui. Alte semne şi simptome pot constitui vagi indicii pentru o etiologie. Suspiciunea clinică de sindrom meningian este de dorit să se facă în exces; aceasta este valabilă mai ales în patologia infantilă. Datele *epidemiologice* şi anamneza pot aduce în unele meningite, indicaţii utile asupra etiologiei: astfel, existenţa şi a altor cazuri de meningite, survenite în focar epidemic pe timp de vară-toamnă la copii poate sugera o cauză enterovirală; pe timpul rece, o cauză meningococică (deşi filiaţia cazurilor nu se poate face din cauza multiplelor forme asimptomatice şi rinofaringiene ale infecţiei); existenţa unei îngroşări epidemice a infecţiilor urliene în colectivitatea respectivă (şcoală, oraş) sugerează meningita urliană, dacă bolnavul nu a suferit de oreion în trecut; apariţia unor cazuri sporadice de meningită, la sfîrşit de iarnă, la contacţi cu şoareci, îndeosebi din mediul rural, poate sugera etiologia coriomeningitică; înotul în bazine ori ape stătătoare murdare, pe timp de vară, sugerează etiologia amibiană etc. *Vîrsta* bolnavului sugerează, dacă nu o etiologie, cel puţin argumente statistice, în cazul meningitelor bacteriene: la nou-născut şi sugarul pînă la 2 luni trebuie luate în consideraţie, în ordine descrescîndă, următoarele etiologii: bacilii gramnegativi (E. coli, salmonele, proteus etc.), apoi cocii grampozitivi (pneumococ, stafilococ, streptococ), apoi H. influenzae, Klebsilla şi piocianicul. La sugarii mai mari: în primul rînd stafilococ, pneumococ, urmaţi de H. influenzae şi alţi bacili gramnegativi. La copii, ordinea este: meningococul, apoi, pe planul al doilea, pneumococul şi H. influenzae, în părţi egale; la adulţi: pneumococul, urmat de meningococ, stafilococ şi mulţi germeni, cu cazuri rare. Ordinea de mai sus este valabilă în ţara noastră, pe baza statisticilor acumulate, din diferite centre.

Clasificarea meningitelor se poate face după mai multe criterii: după aspectul LCR, după patogenie, după etiologie ori după diverse combinaţii, toate tinzînd să ofere posibilitatea instituirii cît mai rapid a unui tratament, în cazurile în care aceasta este necesar (uneori vital). (vezi *tabelul IX*).

După *aspectul LCR* meningitele se împart în:

– *meningite cu lichid purulent* (LCR cu reacţie Pandy intens pozitivă, ceea ce corespunde la o proteinorahie între 100-700 mg/%, cu foarte multe celule, între 2.000-30.000 /mmc, majoritatea fiind polimorfonucleare; aici intră majoritatea meningitelor bacteriene, meningoencefalita amibiană şi abcesul cerebral rupt, drenat în leptomeninge.

– *meningita cu lichid clar* (LCR cu reacţia Pandy variabilă, citologie de asemenea, variabilă, de la cîteva zeci la 2.000/mmc, majoritatea mononucleate, fie numai mononucleate polimorfe ca în meningitele virale, fie majoritatea limfocite tipice, alături de polimorfonucleare, în proporţie mai mică, ca în meningita tuberculoasă; citologia rahidiană are valoare în diferenţierea meningitelor cu lichid clar în: cele cu etiologie tuberculoasă (susceptibile de

tratament etiologic, fără care evoluţia este de regulă letală) şi cele netuberculoase (virale, care nu necesită tratament şi mai rar, unele etiologii bacteriene: leptospirotică, bruceloasă, luetică etc.). Meningitele cu lichid clar se mai numesc *seroase* (adică nesupurative) ori *limfocitare* (termen incorect, deoarece pe lîngă limfocite, în LCR mai sunt şi monocite, plasmocite, celule reticulare, uneori polimorfonucleare etc.); înainte meningitele limfocitare se împărţeau în *maligne* (cu etiologie tuberculoasă, dar tratamentul aplicat precoce a îndepărtat caracterul de malignitate) şi *benigne* (cele netuberculoase, care nu întotdeauna sunt chiar aşa benigne, putînd lăsa unele sechele neplăcute).

– *meningitele hemoragice* sunt foarte rare; trebuiesc diferenţiate de hemoragia meningiană, care este destul de frecventă şi apare într-un context neurologic sugestiv.

După *mecanismele patogenice,* meningitele pot fi: *primare* şi *secundare; hematogene,* prin *propagare* (ca meningita otogenă), ori prin *inoculare iatrogenă; generalizate* (de regulă infectarea leptomeningelui duce la difuzarea infecţiei prin circulaţia LCR, deci toate meningitele sunt *cerebrosinale,* deşi există predilecţii, cum ar fi localizarea predominantă a procesului septic pe calotă, în meningitele purulente şi la baza creierului în meningita tuberculoasă) şi *localizate* (iritative, de vecinătate); *meningita iterativă* (recurentă) este o meningită purulentă, de regulă pneumococică, care evoluează cu multiple recidive care sunt favorizate de fracturi ori fisuri ale oaselor de la baza creierului. După *etiologie,* clasificarea meningitelor se face trecînd în revistă, de la virusuri pînă la metazoare, toate cauzele infecţioase şi apoi cauzele neinfecţioase (agenţi fizici, chimici şi bacteriologici, alţii decît agenţii infecţioşi: neoplazie, alergie, boli imune etc.) (vezi *tabelul IX*). Se vor prezenta cîteva entităţi clinico-etiologice, începînd cu meningitele seroase, care sunt cele mai frecvente.

Meningitele acute seroase (cu lichid clar) alcătuiesc majoritatea meningitelor acute, depăşind în frecvenţă pe cele purulente. Etiologia virală este predominantă, însă nu exclusivă, o parte din ele fiind cauzate de bacterii, fungi, protozoare etc. *(vezi tabelul IX).* Termenul de meningită acută seroasă defineşte cazurile în care nu s-a putut preciza etiologia, adică îndeosebi pentru meningitele virale, în care diagnosticul este deseori dificil, precizat tardiv şi în care rămîne în proporţie de 25-30% cazuri neprecizat etiologic. Este importantă nu atît precizarea etiologiei virale, care nu implică un tratament etiologic, iar evoluţia bolii este de obicei favorabilă, cît precizarea etiologiei nevirale, care impune tratament.Simptomatologia se instalează de obicei brusc, însă nu atît de brutal ca în meningitele bacteriene, cu: febră, cefalee, indispoziţie generală. Uneori se asociază manifestări de catar respirator superior, care preced cu cîteva zile instalarea semnelor de iritaţie meningiană. Sindromul meningian este moderat sau discret şi se manifestă prin fotofobie, redoare moderată de ceafă, semnul Brudzinski şi Kernig, mai puţin intense ca în meningitele bacteriene. Curba termică are uneori o evoluţie difazică, semnele meningiene devenind manifeste odată cu reluarea febrei. Există cazuri în care semnele meningiene pot fi şterse, diagnosticul de meningită putînd scăpa, dacă nu se practică puncţia rahidiană. Boala durează de obicei 7-10 zile şi evoluează favorabil. Sînt posibile însă unele sechele neuropshice, prin tulburări de circulaţie lichidiană sau prin urmările unui proces ecenfalitic concomitent. Este indicată internarea; tratamentul este simptomatic, iar în unele cazuri si patogenic.

Meningita tuberculoasă reprezintă localizarea infecţiei tuberculoase la nivelul leptomeningitelor, în special la baza creierului; deseori însoţeşte diseminarea granulică hematogenă. După introducerea în tratament a antituberculoaselor, meningita tuberculoasă a devenit o boală de regulă curabilă, cu condiţia instituirii precoce a terapiei. Debutul este de obicei insidios, progresiv, uneori precedat de aşa-numitele "semne de impregnare" (pierdere în greutate,

oboseală, inapetenţă, indispoziţie, iritabilitate, transpiraţii). În perioada de stare apar: cefalee, vărsături, fotofobie, constipaţie rebelă, febră moderată (uneori poate lipsi). Semnele de iritaţie meningiană sunt intense, îndeosebi redoarea de ceafă ("ceafă de lemn"). Netratată, evoluează spre sfîrşit letal, care de obicei nu depăşeşte a treia săptămînă de la debut. Sunt caracteristice (prea tardive pentru un diagnostic operant) paraliziile de nervi cranieni, îndeosebi a oculomotorului comun, manifestate prin diplopie, strabism, ptoză palpebrală. De asemenea, apar: pareză vezicală (incontinenţă sau glob vezical şi micţiuni prin "prea plin"), manifestări encefalitice cu tulburări de senzoriu şi stare comatoasă. La copil, este caracteristic "ţipătul encefalitic" al meningitei tuberculoase. Deosebit de important este ca diagnosticul pozitiv să fie făcut cît mai precoce. Întîrzierea diagnosticului poate duce la deces sau la vindecare cu mari sechele neuropshice, mai ales la copilul mic. Pe de altă parte, acceptarea pripită şi nefondată a diagnosticului, duce la aplicarea unui tratament prelungit, costisitor şi nu lipsit de posibile reacţii adverse. Datele epidemiologice au mare importanţă şi se referă la existenţa în familie a unui bolnav cu leziuni tuberculoase şi la relatarea – din anticedentele personale ale bolnavului – a unor episoade de infecţie tuberculoasă (pulmonară, pleurală etc.). Datele clinice se sprijină pe sindrom meningian cu redoare marcată de ceafă; manifestări de impregnare bacilară şi debutul deseori insidios şi gradat al simptomatologiei. Paraliziile de nervi oculomotori, foarte sugestive pentru diagnostic, apar de obicei tardiv. Datele de laborator obligatorii, se referă la examenul LCR, examenul radiologic, examenul fundului de ochi, intradermoreacţia la tuberculină şi alte examene de laborator. Boala este de internare obligatorie, tratamentul început la spital se continuă sub supravegherea reţelei de bază, după externare.

Meningitele purulente sunt boli deosebit de grave la orice vîrstă, cu letalitate, putînd ajunge pînă la 50 %, ori chiar mai mult şi cu sechele neuropsihice invalidante (mai ales la nou-născuţi şi copii mici). Dacă tratamentul etiologic se instituie foarte precoce (*fiecare oră contează*) există posibilitatea unei evoluţii favorabile cu vindecare fără sechele. De aceea, efortul pentru diagnostic rapid şi corect se impune cum poate în nici o altă boală infecţioasă, de unde şi insistenţa şi repetarea acestui imperativ. Practic, în faţa unui bolnav cu cefalee puternică, vărsături, şi eventual tulburări de senzoriu, trebuie să ne gîndim la posibilitatea unei meningite şi să elucidăm trei aspecte stringente: este un sindrom meningian? – este o meningită cu LCR purulent ? – care este etiologia ei ? Examenul clinic (îndeosebi luarea corectă a semnelor meningiene), anamneza (cu date epidemiologice) şi puncţia rahidiană răspunzînd rapid la primele două întrebări; contextul clinico-epidemiologic şi primele informaţii furnizate de examenul LCR (în cîteva minute, cel mult 1/2 oră) elucidează sau oferă o suspiciune şi pentru ultimul aspect. În acest fel se poate institui tratamentul etiologic (la început empiric, urmînd ca în ziua următoare să primească o confirmare raţională), încă de la începutul prezentării (în 1/2 – 1 oră). S-a arătat că vîrsta bolnavului poate oferi şi ea un criteriu orientativ pentru alegerea unei asocieri de antibiotice sau a unei monoterapii, în funcţie de prevalenţa etiologiei în raport cu vîrsta. Debutul meningitelor purulente este de obicei brutal, cu febră, frisoane, cefalee puternică şi vărsături. Acest mod de instalare obligă la suspectarea meningitei purulente, în cea seroasă şi tuberculoasă debutul fiind mai puţin zgomotos. În hemoragia meningiană, debutul este tot atît de brusc, poate şi mai brutal, bolnavul putînd relata cu precizie ora la care a prezentat cefalee atroce, localizată în regiunea cefei, dar nu întotdeauna însoţită de febră (care poate lipsi, însă şi în meningită, la bătrîni şi persoane areactive) şi uneori însoţită de ictus, hipertensiune şi semne neurologice. Există mai rar cazuri de meningită purulentă în care debutul este mai puţin brusc, îndeosebi la sugar şi nou-născut, la care semnele fizice de iritaţie meningiană – după cum s-a mai arătat – sunt mai şterse şi apar mai tîrziu. De asemenea,

se notează, uneori un prodrom de cîteva zile, manifestat prin catar de căi respiratorii superioare, disconfort şi cefalee (debut pseudogripal). O modalitate mai particulară de debut, întîlnită mai ales în meningita purulentă recurentă este prin instalarea în plină stare de sănătate aparentă a unei stări comatoase, însoţită desigur de semne meningiene (debut apoplectiform). În perioada de stare care de regulă se instalează repede, în cîteva ore după debut, bolnavul are fotofobie, facies încruntat, din cauza cefaleei, uneori congestionat, iritabilitate, hiperestezie musculocutantă generalizată şi semne encefalitice (dezorientare, stare confuzională, delir, comă); la copii, deseori apar convulsii. Semnele fizice de meningită, redoarea cefei, care este deosebit de intensă, semnul Brudzinski al cefei şi semnul Kering 1 sunt bine exprimate la adultul cu meningită purulentă, ceva mai şterse (absente) la sugar, obez şi vîrstnic. La nou-născuţi şi sugar febra poate lipsi în 50 % din cazuri; copilul refuză să sugă, prezintă vărsături şi diaree (adultul este constipat), dispnee cu perioade de apnee, cianoză, plîns şi agitaţie; apar convulsii (care, deşi frecvente la această vîrstă şi în alte boli infecţioase, trebuie să atragă atenţia asupra unei posibile meningite), plafonarea privirii, letargie şi comă; fontanelele bombează (semn preţios de meningită, care însă lipseşte cînd survine deshidratarea). După 2-3 zile de la debut, deseori şi la copil şi la adult, herpes intens perioronazal, mai ales în meningita meningococică şi pneumococică. Elemente eruptive, dar mai ales peteşiale sunt aproape nelipsite în meningita meningococică.

La investigaţia generală, frapează deseori poziţia în decubit lateral cu flexia capului şi membrelor inferioare (poziţie în "cocoş de puşcă"), prin care bolnavul încearcă să diminueze hiperestezia musculară. Examenul neurologic poate decela uneori diverse semne patologice: Babinski bilateral, pareze şi paralizii diferite etc. În funcţie de circumstanţele în care a apărut menigita, examenul obiectiv decelează eventualul focar septic iniţial (otomastoidită, sinuzită, furuncule etc.), semne de traumatism cranio-vertebral sau septicemie, cînd meningita apare ca o metastază. De regulă aspectul tulbure al LCR se corelează cu etiologia bacteriană (lăsînd deoparte cele cîteva etiologii bacteriene care produc în mod obişnuit meningite cu lichid clar: tuberculoză, leptospirotică etc., prezentate mai sus).

– *Meningita meningococică* (denumită şi "meningită cerebrospinală epidemică") este supusă unei legislaţii speciale cu internare şi declarare pe fişă nominală; este produsă de Neisseria meningitidis care produce şi alte infecţii (numărul purtătorilor rinofaringieni asimptomatici depăşind de o mie de ori pe cel al bolnavilor cu meningită); boala survine sporadic si epidemic, filiaţia cazurilor fiind stînjenită de multitudinea infecţiilor asimptomatice. Meningita meningococică deţine primul loc ca frecvenţă în etiologia meningitelor purulente la noi în ţară, în primul rînd la copii şi tineri; la adulţi peste 40 de ani, meningococul cedează primul loc pneumococului, iar la sugar mic şi nou-născut, bacililor gramnegativi. Evoluţia bolii sub tratament este în general favorabilă, avînd o letalitate sub 5%, deci mult mai mică decît în alte etiologii. Fac excepţie rarele cazuri de meningococemie cu evoluţie fulminantă (purpură şi stare de şoc, prin coagulopatie intravasculară diseminată) cunoscută sub numele de sindrom Waterhouse – Friederichsen, în care LCR este clar, cu puţine elemente celulare, dar conţinînd meningococi. Diagnosticul pozitiv se bănuieşte în toate meningitele apărute la copii şi tineri, mai ales cînd pe tegumente se observă elemente peteşiale sau purpurice (meningita cu exantem cauzată de ECHO tipul 9 poate rareori prezenta o erupţie peteşială, de obicei ea este de tip congestiv). Evoluţia favorabilă, sub influenţa tratamentului cu penicilină, cu rapida clarificare a LCR constituie un alt argument diagnostic. Herpesul perioronazal este des prezent. Confirmarea se face prin evidenţierea meningococului în LCR, sînge, peteşii şi exsudatul rinofaringian.

– *Meningita pneumococică* este produsă de Streptococus pneumoniae, germen ubicvitar deseori prezent în rinofaringele persoanelor sănătoase, care ajunge la nivelul meningelor, pe cale hematogenă, de la unele focare septice ca pneumonie, sinuzită, otită, mastoidită ori chiar de la rinofaringite discrete, ce trec neobservate; cauzele favorabile pentru infecţia pneumococică sunt: etilismul, splenectomia, mielomul multiplu şi anemia prin talasemie. O altă cale de pătrundere în spaţiul subarahroidian o constituie propagarea de la focare septice vecine, uneori prilejuită de fracturi craniene (situaţii în care pot apărea numeroase pusee de meningită recurentă ori iterativă). Meningita pneumococică deţine primul loc ca frecvenţă în etiologia meningitelor purulente ce survin la adult după 40 de ani şi locul al doilea în frecvenţa generală, la toate vîrstele. Evoluţia bolii este gravă, cu letalitate de 20-50% şi chiar mai mare la bătrîni, de aceea ea trebuie diagnosticată rapid şi tratată în consecinţă. Pneumococul produce în meninge un exsudat foarte bogat în fibrină, care favorizează cloazonările şi apariţia de complicaţii grave, în cazul întîrzierii instituirii tratamentului. Diagnosticul pozitiv de meningită pneumococică este evocat de orice meningită acută, instalată brutal şi cu simptomatologie intensă, survenită la adult (etiologia pneumococică poate surveni însă la orice vîrstă, deci şi la nou-născut, sugar, copil). Prezenţa concomitentă, ori cu cîteva zile mai înainte a unor boli pneumococice stabileşte diagnosticul cu certitudine (numai că etiologia pneumococică a unor astfel de focare septice, pneumonie, sinuzită, otomastoidită, septicemie etc., trebuie şi ea stabilită nu numai pe criterii clinice, ci şi confirmată bacteriologic). Apariţia rapidă a tulburărilor de senzoriu, urmate de comă este mai des întîlnită în meningita pneumococică. De asemenea, tabloul clinic al meningitelor iterative, cu rapidă intrare în comă, evocă în primul rînd etiologia pneumococică (fără ca ea să fie exclusivă); aceste meningite cu repetiţie au la bază fisuri ori fracturi osoase sau fistule lichidiene, survenite după traumatisme craniene, uneori neglijate, care se pot evidenţia prin examene radiologice şi alte tehnici. Existenţa unui herpes perioronazal, de regulă foarte bine exprimat, care apare după cîteva zile de la debutul bolii, sugerează şi ea etiologia pneumococică, în aceeaşi măsură însă şi pe cea meningococică. Datele epidemiologice nu au nici o importanţă în diagnosticul acestei infecţii cauzate de un germen ubicvitar; condiţiile favorizante amintite pot sugera destul de vag etiologia pneumococică. Rapiditatea spitalizării este cheia succesului în vindecarea bolii şi aceasta depinde de medicul care vede primul bolnavul.

– *Meningita cu Hemophilus influnzae* se situează pe locul al doilea sau al treilea ca frecvenţă în etiologia meningitelor bacteriene ce survin la copilul sub 5 ani, urmînd după meningococ (şi pneumococ). La nou-născuţi şi adulţi boala este foarte rară, datorită prezenţei anticorpilor bactericizi (proveniţi de la mamă prin placentă, la copilul pînă la 6-9 luni şi dobîndiţi prin imunizări oculte, după 6 ani). La noi în ţară meningitele cu hemofili apar sporadic, ceva mai des·în sezonul rece, fără să se constate aglomerări epidemice. Germenul ajunge la meninge pe cale hematogenă de la focare septice manifeste sau asimptomatice, situate în orofaringe ori în urechea medie. Boala începe relativ insidios cu febră, indispoziţie, cefalee, eventual tulburări digestive, la care se asociază progresiv semnele de iritaţie meningiană, astfel că deseori diagnosticul se pune tardiv, puncţia rahidiană făcîndu-se abia după a 8-a zi de boală, la aproape un sfert din cazuri. Diagnosticul pozitiv este greu, mai ales la copilul mic, la care este dificilă recunoaşterea sindromului meningian, care este mai puţin exprimat, tabloul clinic fiind dominat de simptome generale nespecifice. În cazurile cu evoluţie mai prelungită apar starea confuzională, pareze de nervi cranieni, convulsii, comă ori stare de şoc. La copilul mare (sau la adulţi care fac boala excepţional şi numai în condiţii de slabă rezistenţă) semnele meningiene sunt mai intense, ca în orice meningită purulentă. Rareori examenul clinic

poate sugera etiologia (la care în primul rînd, vîrsta oferă un indiciu), în cazurile în care prezintă şi alte localizări ale infecţiei, amintite mai sus (dar care, în afară de epiglotită, celulită facială ori artrită purulentă, nu permit o corelare clinico-etiologică, deci trebuiesc confirmate bacteriologic). Absenţa erupţiei peteşiale îndepărtează etiologia meningococică. Diagnosticul bacteriologic se face prin evidenţierea germenului în LCR, iar antibiograma decide antibioterapia. Evoluţia bolii este severă, cu letalitate de 20-30%.

– *Meningita cu enterobacterii* (colibacili, salmonele, proteus, Klebsiella, Enterobacter, Serratia etc.) apare la nou-născuţi (la care bacilii gramnegativi constituie etiologia cea mai frecventă a meningitelor) şi la adulţi imunodeprimaţi. Evoluţia este foarte gravă, letalitatea de peste 60%. Recunoaşterea meningitei la nou-născuţi, aşa cum s-a arătat mai sus, nu este uşoară, semnele meningiene fiind absente ori şterse. Primele semne apar după o perioadă normală de cîteva zile după naştere şi constau din: cianoza pielii şi mucoaselor, convulsiile, bombarea fontanelei anterioare, agitaţia psihimotorie, hipertonie musculară şi febră. La acestea se adaugă vărsături, plafonarea privirii, uneori semne meningiene. Sunt sugestive pentru diagnosticul meningitei neonatale unele asocieri de simptome şi semne ca: febră, cianoză şi geamăt; febră, convulsii, cianoză şi dispnee şi alte asocieri. Circumstanţele în care s-a desfăşurat sarcina pot evoca factorii favorizanţi ai infecţiei meningiene.

9.10. ENCEFALITE

Definiţie şi importanţă. Ca şi meningitele, encefalitele alcătuiesc un grup heterogen ca etiologie, epidemiologie, patogenie şi simptomatologie. Ceea ce le reuneşte este "sindromul encefalitic", o înmănunchere de semne şi simptome care exprimă afectarea creierului de cauză infecţioasă, postinfecţioasă (imun alergică) sau complexă.

Importanţa encefalitelor este determinată de gravitatea lor (letalitate medie de 30%) şi de sechelele neuropsihice pe care le produc, cu atît mai grave cu cît incidenţa maximă survine la copilul mic.

Encefalitele infecţioase trebuiesc diferenţiate de alte suferinţe difuze ale creierului, de diverse cauze (*encefalopatii toxice:* etilice, medicamentoase, toxice profesionale, intoxicaţii voluntare sau accidentale; *dismetabolice:* hipoglicemică, hiponatriemică, etc.; *hipoxice; senile;* prin agenţi *fizici:* electrocutare, iradiere, insolaţie; *traumatice; hipertensive, alergice,* etc.).

Din multiplele clasificări ale encefalitelor infecţioase bazate pe diferite criterii (etiologic, patogenic, anatomoclinic, epidemiologic) redăm mai jos o clasificare practică, utilizată în Tratatul lui Marin Voiculescu.

A) *Encefalita primitivă,* ce apare ca manifestare esenţială şi izolată a infecţiei respective.

– encefalitele acute cu *arbovirusuri* (encefalita de căpuşe din Europa Centrală, encefalita de primăvară-vară, encefalita scoţiană, japoneză, din St. Louis etc.).

– encefalitele acute cu alte virusuri (cu *enterovirusuri:* poliovirusuri, Coxackie, ECHO; cu *mixovirusuri:* gripă, oreion; cu *herpetovirusuri:* encefalita herpetică, etc.).

– encefalita acută cu etiologie neprecizată (probabil virală): encefalita epidemică sau boala von Economo.

B) *Encefalite acute postinfecţioase şi postvaccinale* (cu patogenie imunologică, survenind în convalescenţa unor boli infecţioase precum: rujeola, varicela, rubeola, tusea convulsivă, sau după 8-21 zile de la vaccinarea antivariolică, antipertussis etc.

C) *Encefalita acută prin alte etiologii infecţioase şi parazitare*, precum infecţii bacteriene (tuse convulsivă, febră tifoidă, scarlatină, dizenterie – cu patogenie complexă: toxică, alergică, vasculară; febra recurentă, leptospiroză, sifilis), boli produse de protozoare (malarie, toxoplasmoză), chiar de metazoare (cisticercoza).

D) *Encefalite subacute si cronice cu virusuri lente* (slow- viruses), cauzate de virusuri cu structură particulară: v. aberante, v. defective, viroizi, agenţi virali reduşi la acidul nucleic infecţios, prioni (proteine cu caracter infecţios). După o incubaţie foarte lungă, aceşti agenţi patogeni bizari determină o infecţie cronică, progresivă şi gravă a sistemului nervos, ducînd la demenţă, apoi la deces, în cîţiva ani.

Aici intră următoarele boli: boala Kuru (apărută la canibalii din unele insule din Pacific, după consum de ... creier uman!), boala Creutzfeld-Jacob (demenţa progresivă presenilă), panencefalita sclerozantă subacută (PESS) produsă de o infecţie persistentă cu virusul rujeolic în condiţii cu totul speciale, leucoencefalita multifocală progresivă cauzată de unele virusuri din grupul Papova: virusul JK şi virusul BK.

Am insistat asupra acestor afecţiuni cronice degenerative ale SNC a căror etiologie infecţioasă virală a fost desluşită în ultima vreme, aducînd elucidări, altădată de necrezut (pe cînd se va proba şi etiologia virală în boala Alzheimer?).

Generalităţi despre encefalitele infecţioase sunt prezentate succint în cele ce urmează:

Infecţiile sistemului nervos central recunosc o etiologie foarte variată: virusuri, chlamidii, rickettsii, bacterii, fungi, protozoare. Ele sunt de cele mai multe ori difuze, uneori cu participare meningiană (meningoencefalite), cu afectarea predominantă a substanţei cenuşii (polioencefalite), a celei albe (leucoencefalite), ori a ambelor (panencefalite) şi cu localizări diferite pe întinderea sistemului nervos central şi periferic (encefalite, encefalomielite sau nevraxite, encefalomieloradiculonevrite). Rareori, apar şi infecţii localizate cu evoluţie supurată (abcese bacteriene sau micotice, tromboflebite cerebrale septice). Modalităţile patogenice de implicare a ţesutului nervos în procesul infecţios sunt şi ele variate: diseminare hematogenă (viremie, bacteriemie), diseminare prin contiguitate de la focare supurate de vecinătate (otomastoidite cu meningite, traumatisme craniocerebrale); tulburări toxice, vasculare, imunoalergice, degenerative etc.

Diagnosticul etiologic este necesar pentru instituirea tratamentului care, în unele situaţii, este salvator (tuberculoză, alte encefalite bacteriene, rickettsioze, malarie). În encefalitele virale, deşi încă nu dispunem decît de unele recente chimioterapice antivirale eficiente, tratamentul patogenic de susţinere şi simptomatic poate contribui în bună măsură la menţinerea vieţii şi favorizarea recuperării.

Tabloul clinic, instalat de cele mai multe ori acut, cuprinde febră, cafalee, tulburări de senzoriu (stare confuzională, delir, agitaţie, prostaţie, comă), convulsii, diverse paralizii etc.; sindromul meningian poate fi prezent, în cadrul unei reacţii meningiene.

Etiologia *bacteriană* trebuie să fie luată în considerare în contextul clinic, encefalita din: tusea convulsivă, febră tifoidă, scarlatină, pneumonie, febră recurentă, tuberculoză etc. Examenul clinic, paraclinic şi de laborator precizează diagnosticul şi impune de urgenţă tratamentul etiologic cu antibiotice.

Abcesul cerebral se suspectează pe baza semnelor neurologice de localizare, care însoţesc o stare septică şi se confirmă prin investigaţii paraclinice de specialitate. Intervenţia chirurgicală este asociată cu antibioticoterapie în doze mari, în funcţie de agentul patogen suspectat

(apoi izolat intraoperator). Alături de piogenii aerobi, în etiologia supuraţiilor cerebrale sunt întîlniţi tot mai frecvent anaerobii din genul Bacteroides.

Manifestările encefalitice din cadrul rickettsiozelor sunt în general uşor de recunoscut în febrele exantematice, mai greu în febra Q, în care, de altfel, survin foarte rar.

Coma malarică, expresie a tulburărilor encefalice care survin în malaria cu *Plasmodium falciparum,* impune un diagnostic rapid cu instituirea tratamentului corespunzător.

Encefalite virale. Acestea alcătuiesc majoritatea infecţiilor difuze ale sistemului nervos central. Sunt implicate numeroase *virusuri,* printre care: arbovirusurile, enterovirusurile, mixovirusurile (urlian, gripal, rujeolic), herpesvirusurile, virusul rabic, virusul Armstrong etc.

Alături de encefalitele virale infecţioase şi avînd o simptomatologie clinică similară sunt *encefalitele postinfecţioase* (care survin după rujeolă, rubeolă, varicelă) sau *postvaccinale;* ele au însă o patogenie imunalergică.

Pentru fiecare etiologie virală pot exista unele indicaţii epidemiologice şi clinice mai mult sau mai puţin sugestive, însă **diagnosticul** se precizează de obicei pe baza investigaţiilor de laborator: izolarea virusului din LCR, urină, fecale, spălătură faringiană; teste imunobiologice care urmăresc apariţia şi dinamica titrului anticorpilor în sînge sau în LCR; vizualizarea virusului prin imunfluorescenţă pe material bioptic cerebral; examenul histologic optic şi electronooptic al biopsiei etc.

Tratamentul encefalitelor se face în spital, în unităţile de terapie intensivă (vezi tratamentul comelor, la partea generală). Supravegherea clinică şi biochimică, asigurarea unei igiene corporale riguroase, controlul aportului alimentar, intervenţiile de urgenţă pentru susţinerea (asigurarea) respiraţiei, circulaţiei, cordului şi funcţiei renale etc. sunt tot atîtea măsuri de menţinere în viaţă a unui bolnav grav (deseori comatos), în care vindecarea procesului infecţios viral de la nivelul sistemului nervos central survine în cele mai multe cazuri (60-70%).

Chimioterapia antivirală s-a încercat cu unele rezultate încurajatoare.

Imunoterapia cu imunoglobuline specifice nu a dat rezultate în cazurile de encefalită, în care a fost încercată.

Medicaţia antiedematoasă este încercată pentru combaterea edemului cerebral, care deseori ameninţă viaţa în cursul encefalitelor. Alături de antiedematoase se utilizează şi diuretice.

Medicaţia antiinflamatorie, bine justificată patogenic, este de obicei folosită în encefalite. Corticoterapia (în special dexametazona) are pe lîngă efectul antiinflamator şi efecte bune antiedematoase şi, după unii autori, reprezintă o medicaţie valoroasă, care ar fi ameliorat proporţia de supravieţuiri. Alţi autori rezervă hormonii corticoizi numai encefalitelor postinfecţioase, cu patogenie imunalergică, considerîndu-i formal contraindicaţi la începutul unor neuroinfecţii virale, pe care le pot generaliza.

Combaterea convulsiilor şi a agitaţiei psihomotorii se face cu clorpromazină, fenobarbital, diazepam etc.

Se obişnuieşte să se administreze vitamine cu acţiune trofică asupra celulei nervoase (vitamine B1, B6, B12) şi cu acţiune asupra permeabilităţii capilare (vitamina C, rutozid sau amestecul acestora: Tarosin).

Formele paralitice presupun măsuri terapeutice în perioada de instalare, de retrocedare şi de recuperare.

Profilaxia encefalitelor virale este diferenţiată după etiologie; în arboviroze se urmăreşte combaterea vectorilor şi protecţia celor expuşi prin măsuri generale sau prin vaccinuri formolate, obţinute pentru unele specii virale. În poliomielită, rabie etc., profilaxia se va prezenta la capitolele respective.

9.11. PNEUMONIILE

Pneumonia reuneşte un mănunchi de semne şi simptome rezultate din localizarea la nivelul alveolelor şi bronhiilor terminale (bronhoneumonie) a infecţiei de cauză foarte variată: bacterii, virusuri, rickettsi, chlamidii, micoplasme, protozoare şi fungi. În tabloul clinic al pneumoniilor sunt prezente: febra şi manifestări respiratorii (dispnee, cianoză, junghi toracic, tuse cu sau fără expectoraţie şi semne fizice) la care se pot adăuga şi alte modificări clinice. În general, diagnosticul clinic al pneumoniei se face cu uşurinţă, în măsura în care fenomenele generale sunt însoţite de cele locale, respiratorii, aşa cum de regulă se întîmplă în pneumoniile bacteriene. În pneumoniile nebacteriene, manifestările respiratorii pot fi mai şterse, uneori chiar absente, astfel că diagnosticul poate fi stabilit numai după examenul radiologic pulmonar, de rutină. Trebuie subliniat aportul deosebit al examenului radiologic care deseori contribuie la sugerarea etiologiei (care, desigur, trebuie precizată prin examene specifice); astfel sunt etiologia pneumococică, stafilococică, tuberculoasă, rickettsiană, micoplasmică şi chlamidiană. Examenele specifice de laborator presupun izolarea şi identificarea agentului patogen şi evidenţierea în dinamică a anticorpilor serici. Diagnosticul etiologic al unei pneumonii încearcă, în primul rînd să încadreze cazul în unul din grupurile: pneumonii *bacteriene*, pneumonii *virale*, pneumonii *nebacteriene şi nevirale* (mai precis micoplasmică, chlamidiană şi rickettsiană). Din punct de vedere clinic, pneumoniile bacteriene în general (luînd ca modele evoluţia tipică a celei pneumococice) se deosebesc de toate celelalte (virale şi nevirale), care evoluează *atipic* (luînd ca model pneumonia atipică primară, cauzată de micoplasmă). Astfel, pneumonia bacteriană începe de obicei brusc, cu febră mare şi frison solemn; cea atipică începe însă lent, cu febră, indispoziţie generală, eventual frisoane; manifestările generale fiind deci mult mai bine exprimate în cea bacteriană. Fenomenele respiratorii, de asemenea, sunt mai intense în pneumonia bacteriană: junghi – semn al participării pleurale -, tuse productivă cu expectoraţie mucopurulentă (deseori ruginie), şi dispnee. În pneumonia atipică acestea sunt mai şterse sau chiar pot lipsi, fiind înecate în fenomene generale: junghiul, de regulă, lipseşte, tusea este iritativă, mai puţin productivă, expectoraţia este redusă, cu aspect seromucos, necaracteristic. La aceste simptome funcţionale respiratorii corespund semne fizice stetacustice distincte. Diferenţa ţine de modificările anatomopatologice din focarul pulmonar: proces de alveolită cu condensarea pulmonară în pneumonia bacteriană (ceea ce corespunde opacităţii omogene lobare sau segmentare, la examenul radiologic) şi proces inflamator peribronhovascular, în cea atipică (ceea ce corespunde opacităţii neomogene "pieptănate", pornind din hil către bază, la examenul radiologic)

(vezi *tabelul X* de la sfîrşitul Părţii speciale).

În practică, diferenţele nu sunt atît de tranşante; există forme de pneumonie bacteriană, chiar pneumococică, cu atît mai mult cu alţi germeni, cu evoluţie mai blîndă ori atipică: localizare centrală, în care lipsesc junghiul şi modificările stetacustice, după cum există forme de pneumonie atipică, chiar micoplasmică, în care semnele respiratorii funcţionale, fizice şi radiologice, sunt mult mai exprimate, apropiate de cele ale unei pneumonii tipice. În plus,

deseori survin suprainfecţii bacteriene, care complică o pneumonie interstiţială virală, constituind aşa-numita pneumonie mixtă, în care şi manifestările clinico-radiologice sunt intricate. Odată făcută încadrarea unei pneumonii în grupul bacterian sau în celelalte grupe etiologice nebacteriană, se încearcă mai departe noi precizări etiologice (vezi *tabelul XI*). Pneumoniile bacteriene cu apariţie primară, la tineri ori adulţi imunocompetenţi şi în sănătate aparentă anterioară, evoluînd "tipic", aşa cum s-a arătat mai sus, sunt de regulă pneumococice : la copii, bătrîni şi alcoolici tabloul clinic este oarecum nuanţat, iar examenul radiologic constată aspectul de bronhopneumonie (în focare multiple uni-sau bilaterale); de asemenea, de cauză pneumococică. Alte pneumonii bacteriene, ca cele produse de stafilococ, Klebsiella, Hemophilus influenzae, E. coli, Proteus, Seratita, Pseudomonas etc. survin în condiţii speciale de teren (vîrstă, afecţiuni anterioare şi concomitente şi în circumstanţe particulare: persoane avînd condiţii favorizante, internate în spital etc.). Pneumoniile nebacteriene, care se încadrează clinic şi radiologic în aspectul "atipic" arătat mai sus, trebuie considerate mai întîi în contextul epidemiologic: epidemie de viroze respiratorii sau apariţie sporadică; vîrsta bolnavului are importanţă în suspectarea etiologiei (nou-născut, copil, tînăr), de asemenea, condiţiile de viaţă şi de muncă, posibil contact cu păsări şi animale (febra Q, ornitoze). Din punct de vedere terapeutic este important să se diferenţieze pneumoniile virotice, care nu necesită de regulă tratament etiologic, de grupul pneumoniilor nevirale şi nebacteriene (pneumonia cu micoplasme, ornitoza, psitacoza şi febra Q) care beneficiază de un astfel de tratament. Diferenţierea nu este uşor de făcut, deoarece manifestările clinice rareori pot sugera diagnosticul (ca în febra Q); radioscopia pulmonară însă aduce argumente importante care, corelate cu unele date epidemiologice, justifică o atitudine terapeutică (în aşteptarea rezultatului examenelor serologice ce vor preciza diagnosticul). Aceeaşi atitudine terapeutică este justificată şi în unele cazuri de pneumonii viro-bacteriene (mixte).

Pneumonia pneumococică deţine încă primul loc în etiologia pneumonilor bacteriene ce survin primar mai ales la adulţi, în plină stare de sănătate anterioară, deşi frecvenţa ei a scăzut mult faţă de trecut. Debutul ei este de obicei brusc, cu febră mare şi frison puternic ("solemn", cum era numit de vechii clinicieni); în unele cazuri se observă un catar respirator discret, cu cîteva zile înainte. Curînd după debut apare junghiul toracic, localizat în regiunea mamelonară a hemitoracelui afectat; uneori, mai ales la copil, el se localizează abdominal, putînd simula o apendicită acută. Junghiul este dispneizant şi obligă bolnavul să se aşeze pe partea bolnavă, pentru a-l diminua, odată cu diminuarea mişcărilor respiratorii care-l exacerbează; se datoreşte inflamaţiei pleurei adiacente focarului pneumonic. Tusea apare a doua zi şi este productivă, expectoraţia avînd aspect hemoragic-purulent ori ruginiu şi fiind foarte aderentă, datorită prezenţei mucusului şi fibrinei. Febra este înaltă, de tip remitent, persistînd în cazurile netratate 5-10 zile, dispărînd în 36-48 ore după instituirea antibioterapiei. Faciesul este vultuos, deseori apare după cîteva zile de la debut herpes nazo-labial; uneori, în formele lobare intense, apare şi cianoza extremităţilor. Bolnavul are stare generală interesată, uneori alterată, este dispneic, înecat de tuse, atunci cînd inspiră adînc (acest semn se constată în timpul auscultaţiei, tusea apărînd cînd pacientul este invitat să respire mai adînc; semnul este nelipsit în pneumonia bacteriană). Din cauza hipertermiei şi polipneei, bolnavul este deshidratat, cu limba prăjită. În 10-20% din cazuri poate apare icter discret ori moderat. Examenul pulmonar arată: la inspecţie polipnee cu mobilitate toracică redusă de partea afectată; la percuţie: matitate, în funcţie de localizare (predomină afectarea lobilor inferiori, mai ales dreapta şi a segmentelor inferioare ale lobilor superiori; localizarea la vîrf se observă mai ales la copil, bătrîni şi etilici); la palpare: transmiterea crescută a vibraţiilor vocale; la auscultaţie: suflu tubar şi raluri crepitente după

tuse. Pe lîngă manifestările pulmonare, bolnavul mai poate prezenta modificări cardiovasculare (tahicardie, hipotensiune arterială, uneori afectarea miocardică), nervoase (insomnii, meningism, agitaţie şi delir, mai ales la alcoolici) şi renale (oligurie, azotemie).

Radioscopia pulmonară arată opacitate omogenă de intensitate subcostală, de formă triunghiulară, cu vîrful spre hil şi baza la periferie, ocupînd un lob sau un segment de lob. Participarea pleurală care însoţeşte procesul pneumonic (pleurezie parapneumonică) sau îi succede (metapneumonică) este mai rară astăzi şi se traduce prin modificări radiologice caracteristice (şi clinice, care scapă unui examen neatent). Dintre examenele de laborator curente se notează: leucocitoză mare cu neutrofilie cu deviere la stînga şi granulaţii toxice, VSH mult crescută, albuminurie cu sediment "încărcat" şi uree crescută; diagnosticul etiologic se stabileşte pe baza examenului bacteriologic al sputei (frotiu şi culturi) care evidenţiază pneumococul. Aspectul clinico-radiologic de *bronhopneumonie pneumococică*, ce survine mai ales la copii, bătrîni şi taraţi, prezintă diferenţe faţă de pneumonia clasică, în care înscrierea într-o modalitate clinică evolutivă presupune o anumită stare reactivă imună, neelucidată încă. Bronhopneumonia începe mai progresiv, curba febrilă este neregulată, manifestările funcţionale respiratorii mai intense, iar semnele fizice şi radiologice decelează prezenţa mai multor focare de condensare, de vîrstă diferită. Odată stabilit diagnosticul unei pneumonii pneumococice, medicul se decide dacă bolnavul trebuie spitalizat (în funcţie de severitatea bolii şi de termenul pe care ea evoluează) sau tratat la domiciliu. Pe lîngă medicaţia simptomatică se impune tratament etiologic cu penicilina G, în doze medii (2, 4-4 mil. U/zi la adult). Asocierea unui aminoglicozid este inutilă, chiar şi gentamicina neavînd acţiune asupra pneumococului. La persoane alergice la beta-lactamine se recurge la eritromicină.

Celelalte pneumonii bacteriene (vezi *tabelul XI*) evoluează cu simptomatologie oarecum diferită, în general cu evoluţie mai severă. Spitalizarea este obligatorie pentru precizarea etiologiei, în funcţie de care se decide conduita terapeutică.

Pneumoniile virale sunt şi ele plurietiologice, diferenţierea necesitînd examene specifice de laborator, fără importanţă pentru tratament (ca în majoritatea virozelor). Tratamentul este simptomatic, deşi în practică se recurge la tetraciclină sau cotrimoxazol, în ideea suprainfecţiei bacteriene, cu floră banală, pe fondul viral, adică a transformării în pneumonie mixtă.

Pneumonia atipică primară (PAP) sau micoplasmică este cea mai frecventă pneumonie din grupul al treilea; este apreciată la aproape 20% din totalitatea pneumoniilor la adult, survenind sporadic sau epidemic. Boala începe de obicei treptat, cu catar respirator superior, tuse şi febră, mai rar brusc. În perioada de stare, bolnavul are febră, fiori, tuse uscată, uneori productivă, cu expectoraţie seromucoasă, chiar hemoptoică, cefalee şi mialgii. Examenul obiectiv arată respiraţie "aspră", raluri subcrepitante ori bronşice ce pot lipsi; aceasta în contrast cu semnele radiologice, destul de bine exprimate: infiltrate interstiţiale situate mai ales în lobii inferiori, unilaterale sau bilaterale (mai rar). În formele severe modificările radiologice sunt intense, păstrînd caracterul perialveolar şi peribronhovascular, uneori cu prindere pleurală. Diagnosticul pozitiv al PAP se pune mult mai rar decît frecvenţa reală a bolii şi aceasta datorită dificultăţii izolării agentului patogen şi accesibilităţii limitate a testelor serologice. Datele epidemiologice ţin cont de apariţia, în familie sau colectivitate, a mai multor îmbolnăviri (nu toate de tip pneumonic, majoritatea traheobronşite, şi faringite); apariţia sporadică a îmbolnăvirii este însă mai des întîlnită. Datele clinice nu pot ajuta decît la stabilirea unei suspiciuni de pneumonie atipică, ce urmează a fi confirmată de examenul radiologic. Tratamentul etiologic de preferat este eritromicina (tetraciclina este mai puţin activă).

Ornitoza este o boală infecţioasă transmisă la om de la păsări, produsă de Chlamidia psittaci; numele de *psitacoză*, utilizat anterior, în relaţie cu transmiterea de la diferite specii de papagal este preferat în unele ţări; termenii sunt practic sinonimi, cel de ornitoză fiind însă mai potrivit cu rezervorul mult mai larg al infecţiei în natură (la păsări şi nu numai la ele). Rezervorul de germeni este constituit din diferite specii de păsări de colivie (papagali, canari etc.), de curte (raţe, curcani, porumbei etc.) şi păsări zburătoare (turturele etc.) care elimină agentul patogen prin secreţii nazale, excremente, pene, ţesuturi, fiind bolnave sau aparent sănătoase. Omul se îmbolnăveşte în condiţii profesionale, inhalînd praful contaminat: transmisia interumană, deşi posibilă, este rară.

(De curînd a fost identificată "Chlamidia pneumoniae", care produce pneumonii cu transmitere interumană, ce apare în mici focare epidemice.)

După o incubaţie de 1-2 săptămîni, ornitoza începe brusc cu febră, frison, cefalee intensă, mialgii, cu stare generală destul de afectată; uneori debutul este treptat, febra şi celelalte simptome instalîndu-se progresiv, în cîteva zile. În perioada de stare, fenomenele generale sunt intense, fiind asociate cu unele simptome respiratorii: uscăciune faringiană, tuse uscată, uneori urmată de spută în cantitate mică, mucoasă sau hemoptoică, mialgii toracice, uneori şi dispnee. Semnele stetacustice sunt destul de şterse şi nesemnificative. Netratată, boala se prelungeşte cîteva săptămîni, febra menţinîndu-se înaltă, în platou; prezenţa splenomegaliei (uneori şi a adenopatiilor cervicale), a petelor lenticulare şi a asteniei cu stare de prostaţie, apropie unele cazuri de ornitoză de febra tifoidă (forma tifică a ornitozei). Se mai notează fotofobie (meningism) şi epistaxis (la începutul bolii); simptomul cel mai supărător pentru bolnav este de regulă cefaleea. În formele severe survin tulburări digestive (greţuri şi vărsături), hepatomegalie şi manifestări nervoase (agitaţie şi delir). Evoluţia în aceste cazuri, la adulţi peste 40 de ani poate fi letală, în 20-40% din cazuri, în lipsa tratamentului etiologic. Există însă şi forme medii şi uşoare, mai ales la copii, care se încadrează în tabloul clinic necaracteristic al unei pneumonii atipice, cu particularităţi epidemiologice (expunere la rezervorul aviar) şi clinice (cefaleea mai intensă). Examenul radiologic relevă modificări de tip interstiţial, cu unele particularităţi ce pot oarecum ridica suspiciunea de ornitoză; opacităţi ceţoase în "geam mat", ori în formă de pană, cu distribuţie lobară şi legată de hil. Certitudinea diagnosticului o dă RFC, care trebuie să crească semnificativ, pentru a se deosebi de reacţiile anamnestice (în titru mic şi staţionar). Un alt argument pentru diagnostic ar fi proba terapeutică; scăderea febrei în 2-3 zile după administrarea de tetraciclină (acelaşi răspuns prompt însă apare şi în cazul febrei Q). Boala este de declarare nominală şi internare obligatorie.

Febra Q (tifosul pulmonar) este o rickettsioză cauzată de "Coxiella burneti" care afectează îndeosebi plămînul, producînd o pneumonie interstiţială. Boala este o zoonoză avînd un larg rezervor de germeni (vite, oi, capre, cai, rozătoare etc.) de la care agentul patogen se transmite la om prin diferite modalităţi: *calea aerogenă* (prin inhalarea prafului de grajd, rezistenţa "C.burneti" în mediul exterior, îndeosebi în uscăciune, fiind mare, comparativ cu celelalte rickettsii); *calea digestivă* (prin consum de lapte nefiert); *transmiterea prin contact direct* cu animale bolnave (mai ales în cursul asistenţei obstetricale) şi cu produsele acestora; *transmisie prin vectori* (diverse specii de căpuşe); *transmitere interumană*, deşi posibilă, este excepţională. După o incubaţie de 2-3 săptămîni, boala începe de obicei brusc, cu febră mare, cefalee, mialgii lombare şi gambe; după 4-5 zile apar simptome respiratorii de intensitate redusă sau medie (tuse iritativă, fără expectoraţie, algii toracice, semne stetacustice minime). Bolnavii mai pot prezenta: facies vultuos, herpes labial (10% din cazuri), splenomegalie (cu apariţie variabilă) şi tulburări digestive. O cincime din cazuri evoluează cu febră prelungită, durînd

peste 4 săptămîni: febra are caracter neregulat ori remitent (nu continuu, ca în ornitoză); aceste forme prelungite pot prezenta pe lîngă afectarea pulmonară şi afectare hepatică (hepatită granulomatoasă, cu sau fără icter, cu citoliză moderată) sau endocardită (endocardită subacută cu localizare predominant aortică, cu hemoculturi negative). Examenul radiologic are mare valoare: el decelează pneumonia interstiţială (care poate scăpa examenului clinic) şi sugerează chiar etiologia rickettsiană, prin unele particularităţi şi anume: opacităţi difuze sau focare unice, localizate la bază, insular, sau cu aspect omogen de "geam mat" sau de "pînză de păianjen"; ele persistă 3-4 săptămîni şi regresează lent, de la periferie spre nucleul central. Diagnosticul pozitiv de febră Q se face atunci cînd o pneumonie atipică (cu elemente sugestive la examenul radiologic) survine la persoane care vin în contact (profesional sau provenite din mediul rural) cu diverse animale (vite, oi, capre etc.) şi care prezintă cefalee intensă. De obicei nu apare un singur caz ci mai multe, boala survenind în mici focare epidemice. Confirmarea se face prin RFC. Boala este de declarare nominală şi de internare obligatorie.

Pneumocistoza (pneumonia interstiţială, plasmacelulară) este o pneumonie severă, cu insuficienţă pulmonară progresivă, produsă de un protozoar (pneumocystis carinii); ea apare numai la prematuri, nou-născuţi şi copii imunodeficienţi sau cu malnutriţie proteincalorică şi la adulţi cu transplant renal, supuşi imunosupresiei, ori cu sindromul de imunodeficienţă dobîndită (SIDA). Agentul patogen este ubicvitar în natură la om şi animale; infecţia se produce timpuriu şi asimptomatic, astfel că la vîrsta de 4 ani peste 75% din copii au deja anticorpi. Transmiterea se face interuman, pe cale aerogenă, boala fiind foarte contagioasă, în colectivităţile de sugari predispuşi, unde apar focare epidemice. După o incubaţie de 1-2 luni, boala începe treptat, simptomele fiind greu de delimitat de cele ale suferinţei favorizante; apar subfebrilitate, anorexie şi pierderea în greutate. După un timp, se adaugă tuse în accese, neproductivă, polipnee marcată şi cianoză. Frapează discrepanţa între fenomenele funcţionale intense de insuficienţă respiratorie (cu hipoxie, hipocapnie şi alcaloză) şi sărăcia semnelor pulmonare declarate de examenul obiectiv pulmonar. Fără tratament, evoluţia bolii este gravă, cu insuficienţă progresivă cardiorespiratorie şi deces în peste jumătate din cazuri, care survine precoce, în prima săptămînă, sau mai frecvent după a doua lună de boală.

În încheiere trebuie arătat că această succintă trecere în revistă a pneumoniilor nu a epuizat nici etiologia, nici simptomatologia lor.

Se internează pneumoniile şi în serviciile de boli interne şi de pediatrie; bronhopneumonia este nu rareori o modalitate terminală a unor suferinţe cronice, mai ales la bătrîni; "pneumonia de aspiraţie" survine destul de des la bolnavii gravi supuşi reanimării respiratorii din secţiile de terapie intensivă; SIDA a adus în prim plan aspecte inedite etiologice şi clinice ale determinărilor pulmonare, cu implicarea a numeroşi agenţi patogeni oportunişti. În consecinţă, importanţa acestui vast capitol de patologie este copleşitoare prin problemele grave de sănătate publică, privind morbiditatea şi mortalitatea generală.

9.12. TUBERCULOZA

Definiţie şi importanţă. Tuberculoza este o infecţie produsă de Mycobacterium tuberculosis (bacilul Koch), cu manifestări foarte variate, mai frecvent pulmonare, însă şi extrapulmonare sau sistemice. Primoinfecţia survine de obicei în copilărie, pe cale aerogenă, realizînd complexul primar (afect pulmonar plus adenopatie), urmat de o stare de latenţă (cu germeni intracelulari viabili), care durează ani de zile, putîndu-se reactiva şi disemina. Diferenţa între

În *flebită*, în *miocardită* ori în alte *complicații* se intervine cu medicația corespunzătoare.

Convalescența bolnavului după tifoidă este lungă. În acest timp se impune evitarea eforturilor fizice și a abuzurilor alimentare pentru încă 2-3 săptămîni de la externare, cu asigurarea însă a unei alimentații bogate caloric și diversificată pentru refacerea pierderii ponderale, de obicei prezentă în cursul bolii. Intervențiile clinice și de laborator caută să deceleze și unele infecții reziduale, care însoțesc de obicei starea de purtător biliară sau urinară.

Tratamentul purtătorilor cronici de bacil tific este dificil și nu întotdeauna duce la sterilizare (controlul pentru a o confirma cu zeci de coproculturi, biliculturi, pe timp de 2 ani și cu urmărirea titrului aglutininelor Vi). S-au încercat metode biologice (vaccinoterapia, fagoterapie), chirurgicale (colecistectomie) și chimioterapice. Se utilizează tratament prelungit cu *ampicilină* (*Ampicilină*) 6 g/zi, la început intravenos, apoi oral, timp de 1 chiar 3 luni. S-a încercat *cotrimoxazolul*, fluorchinolonele și alte antibiotice. Uneori se impune colecistectomia ca mijloc chirurgical asociat cu asanarea infecției reziduale.

Profilaxie: supravegherea epidemiologică a teritoriului (care se referă la controlul aprovizionării cu apă potabilă, al modului cum se îndepărtează reziduurile, combaterea muștelor etc.), controlul bacteriologic periodic al personalului din instalațiile centrale de apă, sector alimentar, secții de copii etc. și urmărirea purtătorilor cronici cunoscuți. Educația sanitară este o armă foarte eficientă.

Profilaxia *specifică* prin vaccinarea antitifoidică este limitată numai la persoanele cu risc crescut (calamități naturale, șantiere cu condiții precare de igienă, deplasare în zone cu endemie mare etc.). Fără să asigure o protecție certă și durabilă ca imunitatea naturală după boală, vaccinarea oferă o protecție în 70-80% din cazuri, iar în cazul îmbolnăvirii, evoluția bolii este de obicei mai ușoară.

10.2. TOXIINFECȚII ALIMENTARE ȘI ALTE DIAREI INFECȚIOASE

Definiție și importanță. *Toxiinfecțiile alimentare* sunt boli acute, ce apar sporadic sau epidemic, în urma consumului de alimente intens contaminate cu variate bacterii și/sau toxinele acestora, caracterizate clinic prin vărsături, colici abdominale, scaune diareice (adică tulburări acute de tranzit), însoțite de fenomene toxice generale și (uneori) de febră. Denumirea sugerează trei aspecte: infecția + intoxicația de origine infecțioasă + alimentul, ca vehicul al agentului patogen, în care găsesc condiții prielnice de multiplicare.

Importanța toxiinfecțiilor alimentare rezultă din incidența mare, în izbucniri epidemice în focare familiale sau mai mari (după nerespectarea regulilor de igienă în alimentația publică) și din evoluția severă, posibil letală, a cazurilor cu mari dezechilibre hidroelectrolitice. Sunt boli cu declarare numerică trimestrială și cu anunțarea imediată la CMP, în cazul apariției mai multor cazuri (a unui focar epidemic).

Toxiinfecțiile alimentare survin în urma a trei situații patogenice: prin ingestia toxinei eliberată în aliment, germenii avînd importanță neglijabilă (*tipul toxic* așa cum apare în intoxicația alimentară stafilococică și în botulism); prin ingestia odată cu alimentul a unor bacterii cu endotoxine ce se vor multiplica (în mod trecător) în intestin (*tipul toxiinfecțios* din toxiinfecția alimentară cu Salmonella) și prin ingestia unor alimente în care germenul s-a

dezvoltat în foarte mare cantitate, fapt ce nu alterează evident alimentul (altfel el ar fi evitat prin modificările de aspect, miros şi gust), aşa cum se întîmplă cu diverse bacterii precum: Bacillus cereus, Proteus, streptococ fecal, Piocianic etc.

În corelaţie cu toxiinfecţiile alimentare este *boala diareică infecţioasă* sau diareile acute infecţioase; ele sunt foarte frecvente, au o etiologie variată (de la virusuri la metazoare), se transmit tot pe cale digestivă – circuit fecal oral – sau prin mijlocirea obiectelor contaminate de sursele de germeni, om-animal-etc. Dintre acestea, dizenteria şi holera vor fi prezentate separat; celelalte diarei infecţioase vor fi trecute în revistă în text şi în cele trei tabele.

În *tabelul XII* este prezentată etiologia diareilor acute infecţioase, cu cîteva referiri la clinică şi epidemiologie.

În *tabelul XIII* sunt redate cîteva date de patogenie, epidemiologie şi clinică ale diareilor acute infecţioase.

În sfîrşit într-un al treilea *tabel XIV* se trec în revistă o parte din cauzele mai frecvent întîlnite ale diareilor neinfecţioase – acute şi cronice – dintre care, la cele cu asterisc nu este exclusă o intervenţie directă sau favorizantă a unor factori infecţioşi.

Datele epidemiologice furnizate de interogatoriul bolnavului şi aparţinătorilor sunt deosebit de importante în diagnosticul diareelor acute infecţioase. Se precizează dacă este vorba de un caz sporadic sau dacă mai sunt şi alte cazuri la comeseni; se cercetează prînzurile ingerate cu de la 2 pînă la 24-36 chiar 48 de ore înainte de debut. Unele alimente sunt în special incriminate, putînd da mai frecvent toxiinfecţii alimentare: carnea şi produsele din carne, peştele, ouăle (în special cele de raţă), laptele şi produsele lactate (frişcă, smîntînă, brînză), precum şi preparatele culinare făcute cu acestea (prăjituri, maioneză, îngheţată etc.), mai ales cele neprelucrate termic. Germenii contaminează alimentele încă de la origine (ouă, lapte, carne) sau după prepararea lor şi conservarea în condiţii necorespunzătoare (la căldură şi accesibile muştelor, rozătoarelor şi persoanelor cu infecţii stafilococice). Alte circumstanţe ale îmbolnăvirii aflate în anamneză pot pune diagnosticul pe un făgaş: diarei survenite vara în zone turistice ("diareea turiştilor"), diarei survenite în secţii de nou-născuţi ("diareea epidemică a nou-născuţilor"), diaree ce apare la un bolnav aflat sub tratament antibiotic prelungit, diaree survenită după o călătorie într-o zonă în care holera este endemoepidemică sau într-o regiune unde dizenteria bacteriană ori amibiană se află în incidenţă crescută.

Definirea sindromului diareei acute se poate face după criteriu:

– *etiologic*, ceea ce este de dorit, dar necesită investigaţii speciale de laborator care nu reuşesc să elucideze decît în 80% din cazuri multitudinea de agenţi patogeni ce pot cauza diarei infecţioase (vezi *tabelul VII*); astfel, sunt holera, shigeloza, salmoneloze, yersinoză etc. (definirea etiologică este utilă în bolile care necesită tratament etiologic);

– *clinic*, ceea ce este comod şi la îndemîna oricărui medic, criteriu posibil în măsura existenţei unei simptomatologii sugestive, ca în dizenterie şi febră tifoidă, sau în raport cu localizarea: gastroenterită, enterocolită, gastroenterocolită;

– *patogenic*, ceea ce permite atît înţelegerea mecanismului prin care se produce diareea (tip toxic, tip invaziv) cît şi instituirea unui tratament corespunzător;

– *epidemiologic*, ceea ce permite luarea unor măsuri în focar: toxiinfecţie alimentară, diareea turiştilor, diareea epidemică a nou-născuţilor etc. (vezi *tabel XIII*).

Atitudinea practică în faţa unui sindrom diareic trebuie să ţină seama de gradul de severitate al bolii (şi aceasta este în funcţie de gradul dezechilibrului hidroelectrolitic antrenat de pierderile prin vărsături şi scaune şi, în funcţie de starea toxică generală; la sugar orice sindrom diareic poate evolua către tulburări grave de nutriţie în funcţie, desigur şi de starea

ponderală de la începutul bolii) şi de implicaţiile epidemiologice pe care le ridică (suspiciune de holeră ori toxiinfecţie alimentară, survenită la mai mult de patru cazuri, în care primează unele obligaţii imediate de anunţare, transport, măsuri faţă de contacţi şi în focar etc., ori suspiciunea de boli cu internare obligatorie ca, shigeloza, botulismul şi febra tifoidă, acestea două din urmă nefiind însă, în primul rînd, boli diareice, deşi diareea este posibilă). Important este să se discearnă între diareea infecţioasă şi cea neinfecţioasă îndeosebi diareea ce survine în iritaţiile peritoneale în cadrul abdomenului acut chirurgical; se impune suspiciunea unei sarcini ectopice rupte la o femeie tînără cu paloare, senzaţie de sete şi ameţeli; este de observat că infecţia nu este străină de producerea abdomenului acut, aşa cum este în perforaţia apendiculară, diverticulară, colecistică etc., cu peritonită consecutivă. Din multitudinea sindromelor diareice de cauză neinfecţioasă, amintite în *tabelul XIV,* reiese că tulburarea de tranzit intestinal, mai ales cînd este de durată, cînd nu se instalează în mod acut şi nu este însoţită de febră (care însă, poate lipsi şi în diareea infecţioasă) şi cînd nu survine la mai multe persoane dintr-o colectivitate, este un sindrom banal în patologia medicală generală. În diagnosticul unui sindrom diareic, pe lîngă datele epidemiologice care, după cum s-a mai arătat, sunt foarte importante, *datele clinice* permit o diferenţiere între *dizenterie* şi o *gastroenterocolită acută febrilă* (caz izolat ori dintr-un focar epidemic). În dizenterie, scaunul este în cantitate redusă, cu aspect mucos, mucopurulent, ori mucopiosanguinolent, deci afecaloid, defecaţia se însoţeşte deseori de jenă şi usturimi rectale (tenesme), iar numărul scaunelor este de obicei mare (cîteva zeci pe 24 de ore); vărsăturile de regulă lipsesc, iar febra şi fenomenele generale sunt variabile (moderate, absente, mai rar intense). În gastroenterocolita acută scaunele sunt fecaloide, lichide (în salmoneloze sunt deseori verzi, omogene), abundente, în număr mare; se însoţesc (deseori sunt precedate) de vărsături alimentare, de febră şi de stare toxică (ameţeli, tendinţă la lipotimie, cefalee); în funcţie de numărul şi mai ales de cantitatea vărsăturilor şi scaunelor survine hipotensiune, deshidratare şi tulburări electrolitice (ceea ce face boala mai severă şi cu decese mai multe decît în dizenterie, unde pierderile hidroelectrolitice sunt mult mai reduse); durerile abdominale sunt difuze şi cu caracter colicativ. În concluzie, dizenteria are la bază o rectosigmoidită acută exulcerativă, deseori afebrilă, iar majoritatea celorlalte diarei infecţioase au la bază o gastroenterocolită acută, uneori febrilă. Diferenţierea lor, cel puţin în formele comune, este posibilă pe date clinice şi este necesară pentru că atitudinea este diferită: internare şi tratament etiologic în dizenterie; internare numai în formele grave pentru enterocolite şi tratament patogenic şi simptomatic. Enterocolitele acute banale ce survin sporadic şi evoluează fără deshidratare importantă nu trebuiesc internate, deoarece nu sunt contagioase; etiologia salmonelozică, destul de frecventă, arată că rezervorul de germeni fiind animal, deci extrauman şi foarte vast, este iluzorie încercarea de a-l limita prin izolarea omului bolnav (excepţie fac două serotipuri de salmonele şi anume S. typhi şi S. paratyphi A care nu dau boli decît la om, deci rezervorul de germeni nu este animal). *Tratamentul* etiologic este inutil, deoarece prezenţa în intestin a agentului patogen la subiecţi imunocompetenţi este pasageră, fiind stînjenit de flora normală locală; administrînd antibiotice se deprimă această floră, favorizînd colonizarea agresorului. Moda tratamentului cu "antiseptice intestinale" a trecut, OMS-ul contraindicînd utilizarea lor ca fiind ineficientă (nu însă şi dăunătoare, cum sunt antibioticele!); este vorba de saprosan, intestopan, mexaform şi alte substanţe, cu sau fără iod. Rămîne deci tratamentul simptomatic (care vizează colicile, greaţa, vărsăturile şi febra) şi mai ales cel patogenic, de rehidratare orală (cu săruri pentru rehidratare orală, pachetul pentru un litru de ceai de mentă ori apă, conţinînd: 20 g glucoză, 3,5 g NaCl, 2,5 g bicarbonat de sodiu şi 1,5 g KCl, numite şi "gesol", g de la glucoză e de la electroliţi şi

sol de la soluţie) care se poate face şi la domiciliu, dacă deshidratarea este uşoară (adică sub 5% din greutatea corporală).

Se vor prezenta succint în continuare cîteva entităţi etiologice de diarei infecţioase, importante prin incidenţa mare, gravitate ori legislaţie sanitară.

Toxiinfecţiile alimentare şi enterocolitele cu salmonele survin sporadic sau în izbucniri epidemice, în urma consumării unor alimente contaminate masiv cu germeni şi toxinele acestora, caracterizate clinic prin vărsături, colici abdominale şi diaree asociate cu stare toxică, uneori cu dezechilibrare hidroelectrolitică. Alimentul, ca vehicul al contaminării şi multiplicării bacteriene este caracterul definitoriu al acestor toxiinfecţii alimentare. Salmonelele se situează pe primul loc printre agenţii etiologici ai toxiinfecţiilor alimentare, fiind răspunzătoare de producerea a 30-60% dintre acestea. Salmonelele care produc toxiinfecţiile alimentare (salmoneloze minore) sunt foarte răspîndite în natură în cadrul unui circuit complex, în care sunt implicate animalele (porci, vite, oi, capre, animale domestice, păsări, rozătoare peridomestice, animale cu sînge rece, îndeosebi în grădinile zoologice, peşti etc.) şi omul, către care converg alimentele provenite din animale deja infectate: carne de la vite tăiate de necesitate (după efort, survine o bacteriemie de origine intestinală); ouă, mai ales de raţă, contaminate în cloacă sau îndată după depunerea pe jos, alături de excremente; peşti afumaţi, crustacee, moluşte şi broaşte (insuficient prelucrate termic etc.); alimente preparate (mezeluri, creme de ou, frişcă etc.) contaminate secundar (prin accesul rozătoarelor, al mîinilor murdare, al muştelor etc.) şi incorect conservate (ceea ce permite multiplicarea germenilor). Simptomatologia se instalează brusc cu stare toxică (cefalee, ameţeli, stare de rău general, lipotimie), vărsături şi febră. Rapid se adaugă scaune frecvente, la început moi, apoi lichide, abundente şi cu aspect omogen, culoarea fiind galben-verzuie; apar colici abdominale supărătoare, fără tenesme rectale. Febra este mare (39-40° C) şi starea generală este deseori afectată. În funcţie de gradul de deshidratare, intervin tulburări circulatorii variabile, de la puls slab bătut, la scăderea tensională (pînă la dispariţia pulsului la radială, cu tensiunea zero), realizînd tabloul clinic de şoc hipovolemic, cazuri în care se intervine de urgenţă prin perfuzii masive de reechilibrare. Deseori apar crampe musculare dureroase la gambe, prin hipocalcemia antrenată de diaree. În cazurile grave, la care nu se intervine terapeutic în timp util, se instalează insuficienţa renală acută, acidoză metabolică şi afectarea severă a sistemului nervos (comă şi moarte). Sindromul umoral, des întîlnit în formele medii (azotemie extrarenală prin cloropenie, hipopotasemie etc.) se remite repede prin corectarea la timp a pierderilor hidroelectrolitice. Evoluţia în formele uşoare şi comune durează cîteva zile; în formele severe se poate prelungi pînă la 10-14 zile. În formele hipertoxice, moartea poate surveni în primele 2 zile de boală. Letalitatea în toxiinfecţiile cu salmonele este de 1-2%, putînd fi chiar mai mare în unele epidemii. Copiii, bătrînii şi bolnavii cronici fac forme foarte grave. La aceştia poate surveni invazia sistemică a salmonelelor din intestin (mai des implicate fiind S. cholerae suis, S. paratyphi B şi C, S. enteritidis etc.) cu posibilă evoluţie către o infecţie de tip paratifoidic ori septicemic. În aceste cazuri febra persistă după remiterea tulburărilor de tranzit, apare splenomegalia şi tot complexul simptomatologic respectiv. Printre formele clinice atipice, se întîlnesc destul de des în epidemii "forme gripale", care evoluează fără tulburări digestive, numai cu febră de cîteva zile şi oarecum semne toxice. În formele dizenteriforme scaunele sunt mucosanguinolente, din cauza exulceraţiilor, care apar pe mucoasa rectosigmoidiană, ca în dizenterie. Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe date epidemiologice, se cercetează alimentele consumate cu 4 pînă la 48 ore înainte de debutul bolii şi starea clinică a celor care au

consumat aceleaşi alimente. În cazurile sporadice, un indiciu diagnostic poate produce natura alimentului (ou de raţă, maioneză, creme etc.) şi modul lui de preparare şi conservare. Datele clinice sunt destul de sugestive: gastroenterocolită acută febrilă, cu scaune lichide, galben-verzui, abundente, colici abdominale şi semne toxice.

Diareile cauzate de stafilococ. Pentru ca o tulpină de stafilococ să producă boli digestive cu diaree, ea trebuie să fie capabilă să secrete o exotoxină cu tropism intestinal, enterotoxina stafilococică. Caracterul remarcabil al acestei enterotoxine este termostabilitatea, fapt ce explică incidenţa mare a îmbolnăvirilor. Există două entităţi clinice distincte cauzate de aceşti stafilococi: *intoxicaţia alimentară* în care toxina este secretată în aliment şi ingerată odată cu acesta, ducînd după cîteva ore la o simptomatologie uşoară şi fugace şi *enterita stafilococică* în care multiplicarea germenilor are loc în intestin (favorizată de tratamente antibiotice care au dus la deprimarea florei intestinale, ceea ce permite colonizarea stafilococilor) unde se eliberează mari cantităţi de toxină, ducînd la un sindrom diareic grav similar holerei severe ("cholera nostras"). Pe cît de frecventă şi de uşoară este prima entitate, pe atît de rară şi gravă a doua; mecanismul patogen toxigen este acelaşi însă circumstanţele îmbolnăvirii şi consecinţele clinice sunt distincte (cu corolarul terapeutic absolut diferit; tratament simptomatic, cînd este cazul, în prima şi tratament etiologic imediat cu antistafilococice majore, aplicat pe cale orală, în a doua). *Intoxicaţia alimentară cu stafilococ* este, cum s-a mai arătat, foarte frecventă, însă rareori necesită spitalizare, datorită simptomatologiei uşoare. Focarele epidemice sunt uşor recunoscute, incubaţia scurtă, de cîteva ore, a bolii permiţînd să se facă o legătură cauzală cu alimentul de curînd ingerat. Cazurile sporadice însă trec de cele mai multe ori neremarcate, considerate ca "gastrite" ori "deranjamente gastrice", care nu necesită consult medical. Este determinată de ingestia unor preparate contaminate iniţial (lapte, derivate lactate de la vaci cu mastită) sau secundar, de la persoane cu infecţii cutanate (panariţii, furuncule etc.) sau de la purtători de stafilococ, secretor de enterotoxină. Preferînd alimente ca frişca, prăjiturile cu cremă, produsele de carne, în care se dezvoltă rapid, în cîteva ore, stafilococul se poate înmulţi, spre deosebire de alţi germeni, şi în mediu sărat: astfel, orice tulburare acută de digestie survenită după consum de alimente sărate (telemea, peşte sărat etc.) trebuie suspectată de a fi produsă de stafilococ enterotoxigen. Evoluţia clinică este de obicei uşoară cu epigastralgii, vărsături, cîteva scaune diareice şi eventual febră, toate manifestările produse de ingestia toxinei odată cu alimentul. Multiplicarea stafilococului în intestin nu survine în condiţii normale, din cauza florei saprofite, care i se opune. Tratamentul este simptomatic.

Diareea cu campylobacter. Acest bacil gramnegativ, mobil, incurbat (campylo = incurbat) a trecut în ultimii ani din patologia veterinară (agent al avortului la vaci, sub numele de Vibrio foetus) în patologia umană, unde este implicat destul de frecvent în boala diareică acută. Unele studii îl estimează avînd aceeaşi frecvenţă ca shigelele şi salmonelele; la noi în ţară se situază pe locul al treilea, după acestea două. Rezervorul de germeni pentru C. jejuni este aviar (izolat în 30-100% de la curcani, pui, păsări de apă şi sălbatice); a fost izolat şi de la mamifere, în special cele tinere (viţei, purcei, pisici, căţei etc.). Transmiterea bolii la om se face pe cale digestivă, prin obiecte, mîini, apă, alimente contaminate (neprelucrate termic). Boala survine sporadic sau în mici focare epidemice. Transmiterea de la om la om este posibilă, între copii sau de la mamă la copil. Eliminarea fecală este masivă (10^6-10^9 germeni pe gram). Incubaţia medie este de 4 (2-7) zile, în funcţie de cantitatea de germeni ingeraţi. Infecţia asimptomatică reprezintă 25% din cazuri. În cazurile manifeste, leziunile se localizează pe

jejun, ileon şi colon, unde prin mecanism invaziv, apare o enterita exsudativă. Nu intervine nici un mecanism enterotoxic. Debutul bolii este brusc cu febră şi dureri abdominale, urmate de cîteva zile de diaree. Alteori, diareea apare de la început. Ea este abundentă, fetidă, uneori mucopiosanguinolentă, neînsoţită de tenesme. Durerile, care sunt destul de intense se localizează mai mult periombilical. La 1/3 din cazuri apar şi vărsături. Boala dureaza 3-5 zile, cu posibile recăderi, în 20% din cazuri. Unele forme prelungite amintesc de boala lui Crohn sau de colita ulceroasă. Diagnosticul se poate bănui cînd prin coprocultură nu se izolează salmonele sau shigele, iar în scaun se evidenţiază polinucleare neutrofile, între lamă şi lamelă. Confirmarea se face prin izolarea din scaun a C. jejuni, pe medii speciale. Fiind diaree de tip invaziv, este bine ca formele severe să fie tratate etiologic, cu eritromicină.

Diareile cu Escherichia coli. Germen ubicuitar, cu habitat intestinal la om şi animale, E. coli a fost implicat în ultimele 3-4 decenii în producerea unor boli diareice grave, survenind, în focare epidemice, în maternităţi, la sugar şi la nou născuţi. Boala a primit diferite denumiri: diareea epidemică a nou-născutului, sindrom toxicoseptic, colienterită infantilă etc. Numai unele tulpini de colibacili produc tulburări acute de tranzit; fie prin producere de enterotoxină, fie prin invazivitate, fie prin citotoxină. Enterotoxigenitatea apropie colienterita de holeră, prin mecanismul enterotoxinei termolabile. Puterea invazivă apropie colienterita de dizenterie, prin producerea de leziuni ale epiteliului intestinal. În afara tulpinilor caracterizate prin enterotoxigeneză şi prin invazivitate, există şi alte tulpini enteropatogene, fără să fie toxigene ori invazive, în acest caz, intervenţia unei citotoxine şi a altor mecanisme insuficient elucidate, par în legătură cu structura antigenică. Răspîndirea diareilor colibacilare este mare; în unele regiuni ele formează 50-80% din diareile infecţioase ale copiilor sub 2 ani, fiind mai frecvente cînd condiţiile de igienă şi sanitaţie sunt deficitare. Evoluţia bolii la nou născuţi şi la sugari pote fi deosebit de severă, cu tulburări grave de nutriţie (în unele epidemii explozive din creşe s-a înregistrat o mortalitate de 20-60%). Enterita colibacilară este frecventă şi printre adulţi, ea reprezentînd, după unele statistici, pînă la 70% din cazurile de diaree a turiştilor. Izvorul de germeni este reprezentat de om (bolnav sau purtător) şi de animale. Infecţia se face pe cale digestivă prin mîini, obiecte, apă, alimente contaminate. La nou-născuţi difuzarea infecţiei se face rapid, uneori şi pe cale respiratorie. Incubaţia este de 1-2 zile. Simptomatologia bolii la copilul sub 2 ani, mai ales la nou născut şi sugar, se instalează brusc cu febră, vărsături şi scaune diareice apoase, de culoare galben-verzui uşor mucoase şi fetide. Deseori apare deshidratare, acidoză cu stare toxică (toxicoză). Copilul are privire plafonată, este somnolent, are extremităţile reci; turgorul este dispărut. Survine pierderea ponderală. La prematuri, boala evoluează deseori cu hipotermie; decesul poate surveni în 24-48 ore. În cazul remisiei, boala se prelungeşte pîna la 10-14 zile. Colienterita infantilă este produsă de tulpini enterotoxigene. La adult şi la copilul mare, aceleaşi tulpini enterotoxigene produc de regulă, o boală diareică uşoară sau medie. Enterita determinată de colibacili invazivi evoluează clinic cu febră, frisoane şi scaune cu mucozităţi, uneori cu sînge (diaree dizenteriformă). Diagnosticul se confirmă prin izolarea din fecale a unei tulpini de E. coli, cu caractere de enteropatogenitate.

Infecţii digestive produse de clostridii. Genul Clostridium cuprinde mai multe specii de bacili anaerobi grampozitivi, sporulaţi, telurici; Cl. tetani, Cl. botulinum, Cl. perfingens (welchii), Cl. novyi (oedematiens), Cl. septicum, Cl. sporogenes, Cl. histolyticum, Cl. difficile etc. Dintre acestea, 3 specii pot produce îmbolnăviri ce se încadrează (oarecum) în diareile infecţioase şi au la bază producerea de exotoxine, cu acţiuni diferite: – *Cl. botulinum* produce

botulism, intoxicaţie alimentară în care toxina preformată în aliment este răspunzătoare de manifestările neurologice (cele digestive fiind inconstante şi discrete); – *Cl. perfingens* produce (pe lîngă variate infecţii sistemice ori localizate, singur ori în asociaţie cu alţi germeni aerobi şi anaerobi) o *toxiinfecţie alimentară* numai cînd are capacitatea de a elabora în aliment o enterotoxină răspunzătoare de un sindrom diareic de tip toxic; – *Cl.difficile* (poate şi alte specii) produce *colita pseudomembranoasă* care survine după tratament cu lincosamide, prin multiplicarea germenului în intestin şi producerea unei enterotoxine cu acţiune citotoxică asupra epiteliului intestinului. *Botulismul* este o intoxicaţie alimentară produsă de exotoxina elaborată de Clostridium botulinum care, de pe sol, poate ajunge pe alimente vegetale sau în intestinul şi carnea animalelor (porci, peşte etc.) şi din acestea poate ajunge în conserve (marinate, zacuscă) sau în preparate conservate din carne (cîrnaţi, şuncă, jambon), în care există mediu anaerob prielnic pentru transformarea sporilor în forme vegetative şi toxigeneză. Rezistenţa mare a sporilor cere o prelucrare termică prelungită (fierbere timp de 5-6 ore sau autoclavare la 120° timp de 30 minute) ; toxina se distruge prin fierbere la 100° C, în timp de 10 minute. Există mai multe variante antigenice de toxină, denumite ca şi tulpinile respective A, B, C, D, E. La om, boala este produsă mai ales de tulpinile A, B şi E. Tulpina E nu modifică caracterul organoleptic al conservei, ceea ce permite consumarea ei; celelalte tulpini dau deformări ale cutiei, cu miros şi gust particular, prin enzimele proteolitice pe care le produc. Toxina botulinică este o neurotoxină extrem de puternică. După o incubaţie de 12-36 (6-72) ore, cu sau fără tulburări de tranzit, apar semne severe de intoxicaţie nervoasă. Bolnavul prezintă semne generale toxice (cefalee, slăbiciune, ameţeli), uscăciunea şi roşeaţa mucoasei bucale şi paralizii diverse (oculare, faringiene, laringiene, ale gîtului şi ale membrelor etc.) care pot antrena fenomene grave de insuficienţă respiratorie umedă. Evoluţia este severă cu deces în 5-7 zile, la mai mult de jumătate din cazuri (50-70%). Diagnosticul este dificil: deseori bolnavii ajung mai întîi la oftalmolog (pentru oftalmoplegie) sau la neurolog (pentru diverse paralizii); uscăciunea şi roşeaţa mucoasei bucale, existenţa uneori a unui scurt episod diareic, starea toxică cu alterarea stării generale şi absenţa febrei pot sugera diagnosticul, care se întăreşte prin circumstanţele epidemiologice (mai mulţi bolnavi printre comeseni care au consumat aceleaşi conserve) şi se confirmă prin evidenţierea toxinei şi a bacilului botulinic în aliment şi prin evidenţierea toxinei în sîngele bolnavului (prin inocularea la 2 loturi de cobai, unii protejaţi şi alţii neprotejaţi cu seruri antitoxice antibotulinice). Boala este de internare obligatorie şi cu anunţare nominală. Tratamentul în spital se face cu ser antibotulinic.

Diareea cu Yersinia enterocolitica. Agentul etiologic este un bacil scurt, gramnegativ, colorat bipolar, mobil şi este încadrat printre enterobacteriacee. [illegible]tează tubul digestiv prin mecanism invaziv, cu afectarea ganglionilor limfatici mezenterici. Tendinţa la diseminare explică prezenţa leucocitelor în fecale şi răspunsul de anticorpi specifici circulanţi. Sursa de infecţie este reprezentată de animale (porci, cîini, iepuri, oi, cai etc.) sănătoase ori bolnave şi de omul bolnav. Calea de transmitere este digestivă prin consum de apă şi alimente (carne, lapte, îngheţată, ciocolată etc.) contaminate (fără să existe multiplicare a germenului în alimente ca în toxiinfecţiile alimentare); muştele, mîinile murdare intervin în transmiterea bolii. Incubaţia este de obicei mai prelungită decît în dizenterie şi anume 7-10 zile. Debutul este brusc cu febră, dureri în fosa iliacă dreaptă (simulînd apendicită) şi diaree fecaloidă sau dizenteriformă. Pot apare erupţii, îndeosebi eritem nodos şi artrită sau, în mod excepţional, septicemie. În general, infecţiile enterale cu Y. enterocolitica iau 2 aspecte clinice: unul de tip medical în care simptomatologia este dominată de sindromul diareic şi unul de tip chirurgical

cu dureri abdominale intense, febră şi diaree discretă, simulînd uneori abdomenul acut (limfadenite mezenterice, apendicite). Diagnosticul epidemiologic şi clinic este destul de vag, fiind necesară o confirmare serologică (reacţia de aglutinare în titru peste 1/100) ori, evidenţierea agentului patogenic în scaun.

Giardioza (lambiaza) este o parazitoză digestivă, produsă de un protozoar flagelat, Giardia lamblia (intestinalis). Incidenţa este destul de mare, în special la copii: cazurile cu manifestări clinice sunt mai rare decît cele asimtomatice, care sunt frecvente, mai ales la adulţi. Infestarea se produce pe cale orală, prin ingestia chisturilor care contaminează apa (clorinarea obişnuită pare insuficientă), crudităţile, unele alimente. Rezervorul este uman, eliminarea făcîndu-se prin fecale. Muştele, murdăria şi condiţiile deficitare de igienă din aglomerările de copii au rol însemnat în favorizarea transmiterii. În unele zone endemice apar focare epidemice la turişti, pe cale hidrică. Incubaţia este de 2 săptămîni, cu limite 1-3 săptămîni. Boala prezintă manifestări digestive instalate progresiv; scaune diareice frecvente, mai ales în cursul dimineţii, de aspect fecaloid, flatulenţă şi meteorism abdominal. Uneori debutul este acut cu diaree explozivă. De regulă, boala evoluează mai şters şi se prelungeşte săptămîni, apărînd steatoree. Cum localizarea infecţiei este în duoden şi jejun, sindromul dureros abdominal se localizează în epigastru şi hipocondrul drept. În unele cazuri pot apărea greţuri, inapetenţă, chiar vărsături. Cînd boala se prelungeşte, sunt posibile manifestări de malabsorbţie şi denutriţie, mai ales la copil. Tot la copil apar mai des semne nervoase (cefalee, astenie, iritabilitate); rareori apar şi manifestări alergice pe tegumente. Diagnosticul se sprijină pe unele date clinice (diaree fecaloidă, fetidă, grăsoasă, cu flatulenţă şi tendinţă de cronicizare), într-un context epidemiologic (copii, mai ales din colectivităţi, turişti în zone epidemice), dar este necesară confirmarea prin examene de laborator şi anume, prin evidenţierea, la examenul coproparazitologic, a chisturilor de Giardia sau prin evidenţierea în lichidul duodenal sau în diareea apoasă imediat după emisie, între lamă şi lamelă, a trofozoiţilor. Cum eliminarea parazitului poate fi intermitentă, sunt necesare uneori practicarea a 3 examene coproparazitologice, la 7-10 zile interval. Tratamentul se face la domiciliu cu metronidazol, după scheme diferite.

Gastroenterita cu rotavirusuri este foarte răspîndită în întreaga lume, fiind mai frecventă la copilul între 6 luni şi 3 ani, la care produce 30-70% din diareile infecţioase. În regiunile temperate, boala survine mai ales în sezonul rece, apărînd sporadic sau sub formă de epidemii în colectivităţi de copii, inclusiv focare intraspitaliceşti; s-au descris şi epidemii hidrice. Rezervorul de virus este exclusiv omul bolnav, care elimină timp de cîteva săptămîni cantităţi mari de virus (miliarde de particule pe gramul de fecale). Circulaţia virusului este destul de intensă, astfel că la vîrsta de 3 ani, o treime din copii au deja anticorpi, după infecţie aparentă sau inaparentă. Aceşti anticorpi transferaţi prin placentă, asigură imunitatea sugarului pînă la 6 luni, chiar mai tîrziu, în cazul alimentaţiei la sîn, anticorpii transmiţîndu-se şi prin lapte. Infecţia se transmite fecal-oral, prin contact direct sau indirect, prin apă şi alimente. După o incubaţie de 2 zile (cu limite de 1-4 zile), boala începe brusc, prin vărsături şi febră moderată (care poate lipsi) la care se adaugă scaune diareice fecaloide; în 10-20% din cazuri tulburările de tranzit, îndeosebi vărsăturile, pot antrena deshidratare severă. Rareori apar erupţie maculopapuloasă, mialgii şi scaune mucosanguinolente. Evoluţia este de obicei favorabilă, cu vindecare după cîteva zile sau după 1-2 săptămîni. Diagnosticul pozitiv în zonele temperate, trebuie suspectat în apariţiile sporadice sau epidemice (eventual nozocomiale) de vărsături şi diaree cu evoluţie favorabilă survenite la copilul sub 3 ani şi la care coprocultura este negativă

pentru bacterii enteropatogene; confirmarea necesită teste speciale de laborator. Nu există tratament etiologic, numai simtomatic şi patogenic. La noi în ţară, etiologia rotavirală a fost dovedită în mai multe centre universitare.

După cum se vede în *tabelul XII* şi alte virusuri pot produce diarei infecţioase.

Profilaxia toxiinfecţiilor alimentare şi a bolilor acute diareice infecţioase se referă la măsurile generale de prevenire a bolilor cu poartă de intrare digestivă (apă şi alimente):

– evitarea dării în consum a produselor de la animale bolnave, prin control sanitar veterinar al abatoarelor, pieţelor etc.; interzicerea folosirii ouălelor de raţă la prepararea maionezelor, cremelor şi altor preparate insuficient tratate termic;

– evitarea contaminării produselor alimentare de către om sau animale de-a lungul circuitului lor: producţie, transport şi desfacere;

– împiedicarea proliferării agentului patogen existent în unele alimente, prin păstrare la 5° C;

– evitarea consumului produselor alimentare suspecte prin control organoleptic;

– supravegherea sectorului alimentar (unităţi de industrializare a laptelui şi cărnii, laboratoarelor de preparare: carmangerie, patiserie, cofetărie şi răcoritoare; unităţi de alimentaţie publică şi cantine etc.);

– protecţia sanitară a surselor de apă;

– controlul sistemelor de epurare a apelor reziduale orăşeneşti, a piscinelor şi bazinelor de înot;

– controlul salubrizării gărilor, autogărilor, pieţelor agroalimentare, locurilor aglomerate, WC-urilor publice etc.;

– controlul şantierelor, taberelor şi colectivităţilor de copii;

– supravegherea clinico-epidemiologică a persoanelor care vin din ţări cu climă caldă;

– acţiuni de educaţie sanitară a populaţiei.

10.3. DIZENTERIA BACILARĂ

Dizenteria este o boală infectocontagioasă determinată de specii din genul *Shigella*, enterobacterii care se cantonează în rect şi sigmoid, unde produc exulceraţii, care explică sindromul clinic, caracterizat prin scaune numeroase mucopiosanguinolente, tenesme şi uneori fenomene generale (febră, stare toxică). Boala se mai numeşte Shigeloză, pentru a se sublinia criteriul etiologic al sindromului clinic dizenteric (care poate fi cauzat şi de protozoare ca Entamoeba dysenteriae, Balantidium coli şi foarte rar de salmonele) şi pentru a se acoperi şi formele atipice (nedizenteriforme) ale infecţiei cu shigele.

Etiologie şi epidemiologie. Caracterul transmisibil al sindromului dizenteric este particular infecţiei cu shigele ; filiaţia cazurilor nu se poate face întotdeauna, deoarece sunt frecvente formele atipice greu de recunoscut (se apreciază 9 cazuri de infecţii atipice pentru unul tipic).

Importanţa dizenteriei a rămas tot atît de mare, deşi mortalitatea a scăzut de la 10-30% (cît era înainte de introducerea în terapeutică a serului antidizenteric şi a sulfamidelor şi cînd predomina serotipul Shiga, neurotoxigen) la sub 0, 5% ; aceasta se datoreşte incidenţei mari care persistă în toată lumea, în ciuda îmbunătăţirii condiţiilor de sanitaţie şi de igienă

În primele 4-6 ore după reechilibrare, se administrază oral (la nevoie intravenos), după cum urmează:

– în deshidratările severe: 20-25 ml/kilocorp/oră, la adult; 12ml/kilocorp/oră, la copil;
– în deshidratările moderate: 15 ml/kilocorp/oră, la adult, iar la copil 8 ml;
– în deshidratările uşoare: 6 ml/kilocorp/oră, la adult; 4 ml/kilocorp/oră, la copil.

În perioada următoare, menţinerea echilibrului se face tot la 4 ore prin administrarea cantităţii pierderilor prin vărsături şi scaune pe cele 4 ore precedente, suplimentîndu-se cu 1/2 din această cantitate. În acest timp, se permite alimentarea orală progresivă, începînd cu alimentaţie lichidă, conform revenirii apetitului şi restabilirii stării generale.

Corectarea şi menţinerea echilibrului hidroelectrolitic se pot face în marea majoritate a cazurilor (90-95%) numai pe cale orală, care este mult mai comodă şi a dat rezultate foarte bune, cu condiţia respectării ritmului continuu de administrări mici fracţionate.

Antibioticoterapia în holeră se face cu tetraciclină, de preferat pe cale orală, 2 g/zi, la adult, 50 mg/kilocorp/zi, la copil, în patru prize, timp de 3-5 zile. La nevoie, se poate recurge în primele zile la administrarea intravenoasă. Se pot folosi şi alte antibiotice: cloramfenicol, cotrimoxazol sau furazolidonă, în doze corespunzătoare. Sub influenţa tratamentului, vibrionii holerici dispar din scaun în 24-48 de ore.

Tratamentul complicaţiilor (de obicei suprainfecţii cu piogeni: otită, parotidită supurată, bronhopneumonie, septicemie etc.) se face în raport cu etiologia şi localizarea respectivă.

Profilaxie. Se iau măsuri generale de supraveghere internaţională, de sanitaţie şi igienă individuală. Masurile în focar trebuie luate din timp, în perioada de preîntîmpinare (dictate de mersul endemiei pe plan mondial) şi prevăd pregătirea mijloacelor de depistare şi spitalizare în unităţi speciale; în momentul apariţiei primelor cazuri, se procedează la: depistare rapidă, transport corespunzător, internare şi tratament. Externarea se face după control cu 3 coproculturi la 2 zile interval, prima după 3 zile de la încetarea tratamentului. Măsuri speciale se iau faţă de contacţii direcţi şi faţă de purtători, care se internează obligatoriu în spital (contacţii în servicii speciale de carantină) şi se tratează cu tetraciclină sau cotrimoxazol.

Chimioprofilaxia contacţilor direcţi şi indirecţi se face cu tetraciclină 2 g/zi, timp de 3 zile sau 4 g în şoc (2 g odată, apoi cîte 1 g la 6-8 ore).

Profilaxia specifică cu vaccin antiholeric, care conţine vibrion holeric clasic şi El Tor omorîţi prin fenol, asigură o imunizare utilă pentru o perioadă de 6 luni, pentru cei care merg în regiuni endemice.

Nici profilaxia specifică cu vaccin şi nici chimioprofilaxia nu reprezintă arme profilactice de eficienţa măsurilor generale de sanitaţie. Promptitudinea şi fermitatea în aplicarea măsurilor de combatere în focar permit limitarea epidemiei şi stingerea ei, cu evitarea îmbolnăvirilor secundare.

10.5. HEPATITELE ACUTE VIRALE

Definiţie şi importanţă. Sînt infecţii cu manifestări hepatice (cu sau fără icter) produse de un grup de virusuri hepatotrope (A, B, C, D şi E) care produc îmbolnaviri oarecum asemănătoare (cu deosebiri în ce priveşte severitatea şi evoluţia spre cronicizare) şi prezintă două modalităţi distincte de transmitere: una digestivă (pentru virusurile A şi E) şi alta parenterală (pentru virusurile B, C şi D). Există hepatite produse şi de alte virusuri, cum ar fi

hepatita din febra galbenă (cauzată de virusul amaril), hepatita din unele herpetoviroze (manifestări excepţionale, ca hepatita herpetică şi citomegalică sau, mai frecventă, însă într-un context clinic bine definit, ca hepatita din mononucleoza infecţioasă, produsă de virusul Epstein-Barr etc.); aceste hepatite nu intră în grupul hepatitelor acute virale, reprezentînd manifestări neobişnuite sau complexe, în cadrul respectivelor boli virale.

Pentru început sunt necesare cîteva diferenţieri ale celor cinci hepatite, denumite prin primele litere ale alfabetului:

1. *Hepatita virală A* (HVA), denumită cîndva şi hepatita epidemică, denumire la care s-a renunţat (epidemice putînd fi şi altele), este cauzată de un enterovirus (HVA) cu transmitere fecal-orală; evoluează de regulă favorabil cu vindecare şi imunitate durabilă .

2. *Hepatita virală B* (HVB), denumită cîndva serică, datorită transmiterii parenterale a agentului cauzal (VHB), un dezoxiribovirus din grupul hepatdna virusurilor, cu mare rezistenţă în mediul extern; evoluează uneori sever, cu deces prin comă hepatică, sau cu cronicizare în 10-15% din cazuri, putînd duce la ciroză hepatică. Persistenţa virusului în sînge şi alte umori pe timp îndelungat şi marea lui rezistenţă conferă bolii particularităţi epidemiologice.

3. *Hepatita virală C* (HVC) s-a desprins de curînd din grupul hepatitelor zise non-A, non-B (nici A, nici B); se transmite parenteral, ca şi precedenta, survenind mai ales (dar nu numai) posttransfuzional; este cauzată de un flavivirus din familia togaviridae, VHC, un ribovirus şi evoluează similar cu hepatita B, posibil sever şi deseori (pînă la 50%) cu cronicizare.

4. *Hepatita virală D* (HVD) sau delta, cum a fost numită prima dată, este cauzată de un ARN-virus defectiv care nu se dezvoltă decît în prezenţa VHB, cu al cărui înveliş antigenic de suprafaţă (AgHBs) se acoperă; boala evoluează sever, potenţîndu-se cu HVB, şi se transmite tot parenteral ca precedentele(hepatitele B şi C).

Implicarea VHD este de două feluri : – infecţie *concomitentă* cu VHB, deci coinfecţie, ducînd la o evoluţie mai severă a hepatitei acute şi – infecţie *succesivă*; deci, survenită la o persoană anterior infectată cu VHB, caz în care apar decompensări, activări ale hepatitei cronice preexistente.

5. *Hepatita virală E* (HVE) s-a desprins şi ea din grupul non-A, non-B, fiind determinată de un ARN-virus, calicivirus, distinct de VHA, deşi epidemiologia şi simtomatologia benignă o apropie mult de hepatita A.

Care este prevalenţa acestor cinci forme etiologice (se bănuieşte că ar mai exista un al şaselea virus cu transmitere posttransfuzională, înrudit dar nu identic cu VHC)? La copil 80% din hepatite sunt de tip A, excepţie fac sugarii, care fac mai ales hepatite cu transmitere parenterală (intrapartum sau îndată postpartum) de tip B sau celelalte. La adult, hepatitele digestive (A şi E) reprezintă ceva mai mult de jumătate, restul fiind B şi C, mult mai rar D.

Importanţa hepatitelor virale este deosebit de mare, datorită: a) morbidităţii mari (pînă la 200-300 cazuri la 100.000 locuitori, în ţara noastră pentru hepatita de tip A, în sezonul epidemic!) prin hepatită A şi E, în ţările în curs de dezvoltare sau cu condiţii precare de salubritate (se apreciază că aşa cum înainte cu decenii, febra tifoidă constituia indicatorul de salubritate al unui oraş sau ţări, aşa este astăzi hepatita cu transmitere digestivă); b) morbiditatea mare a hepatitei B (se apreciază la peste 200 milioane purtători de VHB în lume!) care poate evolua letal sau spre cronicizare, chiar spre carcinomul hepatocelular (rolul oncogen al VHB este dovedit!) ; c) rolului nefast al corpului medico-sanitar în transmiterea hepatitelor parenterale printr-o insuficientă sterilizare a instrumentarului (aceasta se petrecea înainte de a se elucida modalităţile de transmitere! în prezent, doar lipsa criminală de conştiinţă profesio-

nală sau crasa ignoranţă mai pot favoriza îmbolnăvirile iatrogene!); d) riscul transfuziilor cu sînge şi derivate de sînge în transmiterea hepatitei C (care reprezintă 80% din hepatitele posttransfuzionale) în multe ţări (printre care şi ţara noastră), unde încă nu s-au introdus teste obligatorii pentru donatori în depistarea purtătorilor nu numai de VHB, ci şi de VHC.

Dat fiind cele arătate mai sus, se înţelege de ce hepatitele virale acute sunt boli infecţioase supuse unei legislaţii adecvate, cu declarare nominală şi izolare obligatorie în spitale şi unei supravegheri epidemiologice speciale.

Etiologia a fost amintită în trecere, arătîndu-se cum o varietate de virusuri (unele ARN, altul ADN, unul defectiv) aparţinînd unor grupe diferite, deci neînrudite între ele, pot totuşi produce, datorită hepatotropismului lor, o boală infecţioasă ca hepatita virală, cu o simptomatologie asemănătoare. Deosebirile există, sunt uneori sugestive, dar nu pe date clinice se poate stabili etiologia.

În legătură cu VHB, trebuiesc clarificaţi unii termeni referitori la structura antigenică: există un antigen de suprafaţă AgHBs a cărui evidenţiere în sînge ajută diagnosticul bolnavului sau purtătorului (aparent) sănătos; faţă de acest antigen apar în sîngele bolnavului cu HVB anticorpi, numiţi antiHBs; ei apar de regulă tîrziu, la 2-3 luni după debutul bolii şi au valoare de indicator al imunităţii (după vaccinare antiHVB, apar astfel de anticorpi). Există un al doilea antigen central (core = miez), AgHBc care nu se găseşte în sînge ci numai în celulele hepatice infectate; anticorpii faţă de acest antigen, antiHBc apar în schimb în sînge, destul de timpuriu (înaintea antiHBs), avînd valoare diagnostică. În sfîrşit, există un al treilea antigen AgHBe, cu antiHBe respectivi, care au fost cîndva corelaţi cu potenţialul de severitate şi infecţozitate al bolii. Tot în legătură cu VHB este de subliniat faptul că în timpul replicării virale, ce are loc în celulele hepatice, se formează mai multe particule de înveliş (agHBs) decît particule virale (virioni, numiţi – în cazul VHB – particula Dane, după numele celui care a evidenţiat-o); în sînge, deci, există de o sută de ori mai multe particule de agHBs (care nu este infectant) decît particule virale infectante. Aceasta însemnează că prezenţa agHBs în sînge nu reprezintă implicit infecţiozitatea (şi potenţialul unei evoluţii severe), acestea fiind legate de particulele virale, iar prezenţa lor în sînge este rezultatul unei intense replicări (multiplicări) virale în hepatocite.

Există teste de laborator care sunt markeri de replicare (deci, de infecţiozitate a sîngelui), dar aceste teste nu sunt de uz curent în clinică. Le amintim totuşi: evidenţierea particulelor virale la microscopul electronic prin imunomicroscopie electronică (deci, utilizînd un antiser antiHBs); dozarea ADN-ului viral şi dozarea ADN-polimerazei în sînge; titru mare de antiHBc şi persistenţa agHBe (de asemenea, în sînge).

Epidemiologia va fi prezentată separat pentru hepatitele A şi E, cu transmitere digestivă şi pentru cele cu transmitere parenterală (B şi celelalte).

În *hepatita virală A,* transmiterea virusului se face pe cale digestivă, fecal-orală. S-au descris epidemii hidrice şi mici focare epidemice după consum de stridii şi moluşte (din crescătorii cu ape contaminate prin deversarea reziduurilor). De regulă, însă, contagiunea se face prin contact direct sau indirect, în condiţiile unor deficienţe de igienă personală, comunală şi alimentară. Rezistenţa virusului fiind mare în mediul extern, se explică intensa circulaţie a virusului hepatitei A, care duce la o morbiditate mult mai mare decît arată cazurile icterice (10 cazuri anicterice la 1 caz icteric), mai ales în colectivităţile şcolare. Se realizează astfel o imunizare naturală, de cele mai multe ori ocultă, care creşte cu vîrsta, astfel că – la vîrsta de

40 de ani – aproximativ 60-80% din populaţie posedă anticorpi protectori (imunoglobulinele standard au deci efect protector). Eliminarea fecală a virusului durează de obicei 1 săptămînă înainte de debutul icterului şi 1 săptămînă după. Nu există purtători cronici de virusul hepatitei A.

La *hepatita virală B*, transmiterea virusului se face mai ales pe cale parenterală, prin două modalităţ i: una iatrogenă (în relaţie cu actul medical) şi una neiatrogenă.

Transmiterea iatrogenă a virusului hepatitei B s-a restîns mult, în urma introducerii unei corecte sterilizări a seringilor şi instrumentarului medico-chirurgical şi a eliminării donatorilor de sînge periculoşi. Dat fiind rezistenţa foarte mare a virusului hepatitei B în mediul extern şi existenţa unor purtători cronici de virus B (apreciaţi la 3-4% la noi în ţară, procent variabil de la 0,5 la 20 în diverse regiuni ale lumii), orice contaminare infimă cu sînge sau derivate de sînge poate fi periculoasă. Din această cauză, nu s-a putut elimina total transmiterea legată de actul medical. În unităţile de hemodializă, cabinetele de stomatologie, secţiile de arşi, cabinetele de acupunctură etc. poate încă avea loc transmiterea virusului hepatitei B.

Transmiterea neiatrogenă a virusului hepatitei B se face printr-o multitudine de manopere, şi anume: bărbierit, manichiură, pedichiură, tatuaj, circumcizie, perforaţia lobului urechii, excoriaţii expuse la sînge infectat etc. De asemenea, se mai poate transmite şi prin contact intim (sărut, act sexual, coabitare), virusul hepatitei B fiind prezent în salivă şi în lichidul seminal.

Transmiterea prin insecte hematofage (ţînţari, ploşniţe etc.) constituie o eventualitate posibilă.

Transmiterea verticală (transplacentară) este posibilă, mai ales cînd gravida face o hepatită virală acută de tip B, în cursul sarcinii (mai puţin în cazul unui portaj cronic de AgHBs). Există, de asemenea, multe posibilităţi de transmitere intrapartum şi postpartum (prin contactul între mamă şi sugar).

Existenţa unui mare rezervor epidemiogen, rezistenţa crescută a virusului şi multiplele căi de transmitere au determinat creşterea continuă a infecţiei cu virusul hepatitei B.

Incubaţia diferă pentru cele 5 tipuri etiologice: în hepatita A şi E este de 3-5 (2-6) săptămîni; în hepatita B este de 2-3 ($1^{1/2}$-6) luni; în hepatita C incubaţia este intermediară, prezentînd variaţii mari, în raport posibil cu existenţa a două (sau mai multe) virusuri: 6-9 (2-23) săptămîni.

Simptomatologie. Perioada *preicterică* (prodromală) durează de obicei 3-7 zile; ea poate uneori lipsi, boala începînd cu icter sau poate dura mai mult, mai ales în hepatita B (pînă la 15-30 de zile). Simptomatologia este de obicei polimorfă şi se instalează relativ treptat. Sînt aproape nelipsite manifestările digestive (inapetenţă, vărsături, jenă epigastrică, hepatalgii) şi *astenia.* Deseori se asociază cu *febră* moderată, de cîteva zile, însoţită de *dureri articulare* şi *musculare.* Mai rar, survin *erupţii cutanate,* de obicei de tip urticarian. În hepatita tip B, s-a observat mai frecvent un prodrom astenic-artralgic, însoţit de manifestări alergice cutanate (expresie a viremiei persistente).

Simptomatologia prodromală poate fi dominată de unele manifestări, realizînd diferite moduri de debut: pseudogripal (febră, algii, catar respirator), pseudoreumatismal (febră şi artralgii), nervos (astenie mare, cefalee, iritabilitate, insomnie ori somnolenţă, agitaţie ori prostraţie), dureros-abdominal (simulînd o colică biliară ori apendiculară) etc.

Odată cu apariţia icterului, tulburările – destul de supărătoare (îndeosebi cele digestive şi astenia) – se remit şi apoi dispar. Persistenţa sau intensificarea lor, în perioada icterică, este un semn cu valoare prognostică, anunţînd o evoluţie severă.

În multe cazuri, boala se rezumă la perioada preicterică, realizînd formele anicterice.

Perioada icterică sau perioada de stare este dominată de apariţia unui sindrom icteric de tip hepatocelular, adevărat semnal optic al afectării virale a ficatului. El se instalează de obicei în cîteva zile, începînd cu faţa şi mucoasa conjuctivală unde fondul alb al sclerei permite observarea precoce a coloraţiei galbene), apoi se generalizează pe trunchi şi membre. Faza de intensificare a icterului, deşi realizează de obicei o ameliorare subiectivă pentru bolnav, este o peroadă critică, necesitînd observaţie medicală atentă, pentru a se putea decela din timp semnele de agravare şi a se institui la nevoie terapia corespunzătoare.

În cadrul sindromului icteric, pe lîngă culoarea galbenă, se notează hipercromia urinilor (care de obicei precede cu cîteva zile apariţia pigmentării cutanate) şi decolorarea fecalelor (parţială ori totală).

În perioada de stare, icterul se menţine la nivelul maxim de intensitate atins; el poate fi discret, moderat, intens sau foarte intens, iar nuanţa lui este de obicei galbenă (icter flavinic). Durata icterului, care în medie este de 2-4 săptămîni, poate fi mai prelungită în formele colestatice, în care nuanţa lui devine galben-verzuie ori galben-teroasă, amintind icterul obstructiv ("verdin", "melas") şi se insoţeşte de prurit. Un discret prurit cutanat poate să apară încă de la început şi în formele comune de boală.

Perioada de decolorare a icterului se anunţă prin recolorarea fecalelor, decolorarea urinilor şi ştergerea treptată a pigmentării cutanate (în ordinea inversă a instalării).

Pe lîngă sindromul icteric, în hepatita virală se evidenţiază mărirea ficatului, care depăşeşte rebordul costal cu cîţiva cm, fiind de consistenţă moale şi dureros la palpare, cu marginea ascuţită, bine delimitată. Urmărirea dimensiunii ficatului se face zilnic, mai ales în perioada de intensificare a icterului, pentru a surprinde din timp tendinţa de micşorare, expresie a necrozei masive, care anunţă marea insuficienţă hepatică.

Căile biliare, stomacul şi duodenul, pancreasul sunt implicate în procesul infecţios, afectarea lor manifestîndu-se prin diverse tulburări: dureri, constipaţie, flatulenţă, balonări, pirozis etc. Splina este moderat mărită, în special la tineri şi copii; la aceştia din urmă, pot să apară şi poliadenopatii.

Un semn clinic negativ, dar de mare importanţă diagnostică în hepatita virală, în faza icterică, este absenţa febrei. Icterele febrile, care pun variate probleme de diagnostic diferenţial, nu implică hepatita virală decît în cazul complicaţiilor de tip angiocolită (bacteriană sau prin lambliază), care pot surveni în convalescenţă.

Perioada de convalescenţă este lungă. Bolnavul devine anicteric, ficatul revine la normal morfofuncţional, ceea ce necesită 3-6 luni.

Forme clinice.

După etiologie, se deosebesc :

– *Hepatita A şi E* se caracterizează prin prodrom digestiv- febrilastenic de scurtă durată, evoluţie favorabilă a bolii, fără sfîrşit letal şi fără cronicizare. Reacţia timol este de obicei pozitivă. Alaninaminotransferaza (ALAT), (vechea denumire transaminaza glutamicpiruvică (TGP)) creşte brusc, pînă la valori înalte, cu scădere rapidă. Imunoglobulinele de tip IgM sunt crescute.

– *Hepatita B* are mai des prodrom mai prelungit cu artralgii şi mialgii, astenie şi erupţii. Evoluţia bolii poate fi severă, amenințătoare de viaţă, cu cronicizare posibilă. Reacţia timol poate fi negativă: citoliza se manifestă prin valori mai mici ale TGP, însă mai persistente. Imunoglobulinele de tip IgG sunt crescute de la începutul bolii.

– *Hepatita C* se apropie mai mult de hepatita B, putînd evolua sever ori spre cronicizare.

După evoluţie şi gravitate se deosebesc :

– *Formele anicterice* sunt mai frecvente decît cele icterice, survin indiferent de etiologie şi evoluează clinic cu semnele de debut ale hepatitei, neurmate de icter. Recunoaşterea lor se face în context epidemiologic şi prin examen de laborator.

– *Forma comună* (medie) a fost descrisă mai sus.

– *Formele prelungite* durează 2-3 luni, puţindu-se întinde la 1-2 ani.

– *Forma colestatică* se caracterizează prin icter intens şi persistent, cu prurit supărător şi teste biochimice de colestază (creşterea fosfatazei alcaline şi a colesterolului etc.). Este mai frecventă în hepatita B şi la gravide. Trebuie diferenţiată de colestaza intrahepatică (de sarcină, prin unele medicamente) ori extrahepatică.

– *Forma prelungită simplă* este o hepatită comună, la care icterul se prelungeşte prin complicaţii ale căilor biliare (diskinezie, spasm oddian, coledocită, infecţie bacteriană sau prin lambliază etc.)

– *Hepatita acută persistentă* este o formă prelungită luni de zile, chiar mai mult, cu icter persistent, teste de citoliză persistente. Examenul histologic, singurul care poate asigura diagnosticul, arată modificări de hepatită acută virală, fără semne de cronicizare.

– *Hepatita cu recrudescenţe* (ondulantă) evoluează prelungit prin regresiuni urmate de intensificări repetate ale icterului şi ale valorilor testelor biochimice. Se discută interferenţa unor factori ca: nerespectarea repausului şi dietei, infecţii intercurente, tratament prelungit cu corticoizi etc. şi mai ales a factorului imunologic.

– *Hepatita prelungită cu potenţial de cronicizare*, decelat biochimic şi mai ales histologic, face trecerea spre formele cronice, caracteristice hepatitei B, C şi D, forme care vor fi prezentate la "Complicaţii".

– *Formele severe* trebuie recunoscute din timp, evoluţia fiind în genere capricioasă, imprevizibilă. Este bine să nu fie etichetate ca uşoare formele comune de hepatită, deoarece s-au descris astfel de cazuri, în care, în mai puţin de 24 de ore evoluţia se precipită către marea insuficienţă hepatică. Criteriile clinice de prognostic sever în hepatita virală sunt: intensificarea simptomelor din perioada prodromală, odată cu apariţia icterului; prezenţa vărsăturilor şi anorexiei complete; intensificarea icterului (deşi în unele cazuri comatoase, bolnavul devine discret icteric, odată cu intrarea în comă); prezenţa sindromului hemoragic (expresie a scăderii concentraţiei de protrombină sub 50%); scăderea dimensiunii ficatului, pînă la dispariţia matităţii hepatice; apariţia unor semne neuropsihice (cefalee, iritabilitate, somnolenţă cu agitaţie etc.).

Formele severe sunt întîlnite mult mai frecvent în hepatita B, în care constituie 20% din cazuri. Şi în hepatita C s-au descris forme severe.

– *Forma comatoasă* (fulminantă, marea insuficienţă hepatică) survine rar (0,5- 1% din toate hepatitele) şi numai în hepatitele B, posibil şi în C şi D. Are la bază o necroză masivă hepatică (atrofie acută), care realizează o prăbuşire brutală a funcţiilor hepatice, antrenînd tulburări metabolice complexe. Tulburări corticocerebrale apar ca un aspect dramatic al unui complex de dereglări funcţionale, care privesc întregul organism şi au la bază insuficienţa hepatică globală şi brutal instalată.

Coma prin hepatită (coma endogenă) se diferenţiază clinic de cea care survine la cirotici cu ficat scurtcircuitat prin şunturi portocave (encefalopatie portală; comă exogenă, numită astfel, fiind precipitată de factori externi diverşi).

Desfăşurarea comei hepatice se face destul de repede. Totuşi s-a observat o progresie a semnelor neuropsihice şi a altor semne clinice, ceea ce a permis împărţirea în 4 stadii (grade):

1. Coma de gradul I (prodromul de comă) se caracterizează prin agitaţie psihică, uşoară dezorientare, tulburări de somn. Bolnavul prezintă vărsături repetate, "foetor ex ore" (miros de "ficat crud") şi tremurături fine ale degetelor (flapping tremor, asterixis). Matitatea ficatului scade rapid, concentraţia de protrombină scade la 10-30%. Apare o leucocitoză cu neutrofile, din cauza necrozei hepatice.

2. Coma de gradul II (precomă) se caracterizează prin stare confuzională, delir şi halucinaţii, agitaţie neuropsihică intensă (în unele cazuri realizîndu-se "forma pseudorabică"). Apar modificări E.E.G.

3. Coma de gradul III se caracterizează printr-un somn profund, din care bolnavul poate fi trezit, răspunzînd la excitanţi externi. Vorbirea este incoerentă, apar semne neurologice diverse (tulburări de reflexe, semne piramidale şi extrapiramidale etc.).

4. Coma de gradul IV (coma profundă) se caracterizează prin areactivitate. Bolnavul prezintă incontinenţă, hipertermie, tahicardie, insuficienţă renală, manifestări hemoragice (concentraţia de protrombină sub 10%). Decesul survine în 5-7 zile prin edem cerebral şi intoxicaţie nervoasă sau prin complicaţii (infecţii, hemoragii, insuficienţă renală sau circulatorie etc.).

Hepatita fulminantă evoluează letal în majoritatea cazurilor; 15-20% din cazuri se remit (mai des la copii, mai rar la vîrstnici). Recuperarea se face, de cele mai multe ori, cu sechele (fibroză inactivă sau ciroză postnecrotică).

– *Forma subfulminantă* (distrofia subacută hepatică). În această formă, coma se instalează mai lent, sfîrşitul survenind după două săptămîni.

După vîrstă :

– La copil, hepatita evoluează de obicei mai uşor decît la adult, dominînd în etiologie virusul hepatic A. Icterul este mai puţin intens şi trece mai repede, dar hepatomegalia persistă mai mult. Deseori, splina este palpabilă şi ganglionii limfatici sunt măriţi. La începutul bolii, s-a observat un eritem facial cu buze carminate, amintind masca Filatov din scarlatină ("masca hepatitei").

– La sugar, hepatita virală evoluează sever, cu letabilitate de 8-17%, în etiologie dominînd virusul hepatitei B.

– La bătrîni, hepatita virală apare mai rar, dar evoluează mai sever, dat fiind particularităţile vîrstei şi prevalenţa etiologiei B, C şi D.

– La gravidă, hepatita virală evoluează ceva mai sever în ultimele luni. În primele luni, hepatita evoluează obişnuit, însă poate influenţa nociv sarcina (naşteri premature, imaturitate, mortalitate fetală), în peste 70% din cazuri, putînd să constituie motiv de întrerupere a cursului sarcinii.

Complicaţii şi sechele. În perioada de regresie a icterului, pot să apară *infecţii biliare*, favorizate de diskinezia posthepatică.

S-au descris cazuri foarte rare de *anemie* aplastică, cu pancitopenie prin aplazie medulară, cu evoluţie gravă. Transplantul de măduvă osoasă cu perfecţionările tehnice din ultimul timp, a adus o şansă de supravieţuire, chiar de remisie, în aceste cazuri (care apar şi în alte condiţii decît în cadrul hepatitei). O altă complicaţie hematologică, anemia hemolitică, apare în convalescenţă, beneficiind de corticoterapie, dat fiind patogenia imună.

Complicaţiile *nervoase* postinfecţioase, cu patogenie imună, apar rar (polinevrite, poliradiculonevrite de tip Guillain-Barré, mielite etc.).

În saloanele de copii cu hepatită pot să apară destul de frecvent *infecţii* intercurente bacteriene (mai ales streptococice) ori virale (viroze respiratorii).

Hepatita cronică, considerată complicaţie, uneori sechelă sau modalitate evolutivă, determinată de particularităţile reactive imune, este – după forma fulminantă – cea mai de temut complicaţie clinică. Ea survine într-o proporţie de aproximativ 10% după hepatita de tip B şi în 40-50% după hepatita de tip C şi nu survine deloc după hepatitele tip A şi E. Există două forme de hapatită cronice: *persistentă* şi *agresivă* (activă), diferenţiate clinic, biochimic şi mai ales histologic (prin puncţie biopsică hepatică). O parte din hepatitele persistente se pot "activa" trecînd în forma agresivă, după cum (sub tratament antiinflamator), hepatita agresivă poate fi transformată în hepatită persistentă (deseori instabilă). Evoluţia hepatitei agresive se poate face spre ciroză, în aproximativ 20% din cazuri, ceea ce reprezintă 0, 5-3% din totalitatea cazurilor de hepatită acută de tip B.

Nu toate cazurile de hepatită cronică şi de ciroză sunt urmarea infecţiei cu virusul hepatic B; relaţia cu acesta variază mult, în funcţie de zona geografică. În ţara noastră se apreciază la 40-70% în hepatita cronică (mai mult în forma agresivă) şi la 20-30% în ciroză.

Hepatomul sau *cancerul primar* hepatic reprezintă ultimul stadiu evolutiv în infecţia persistentă cu virusul hepatic B, începută ca hepatită acută, trecută sau nu prin cea cronică şi/sau ciroză. Aceasta demonstrează rolul oncogen al virusului hepatic B.

Diagnostic. Datele *epidemiologice* şi datele *clinice* sunt esenţiale pentru diagnosticul pozitiv, sugerînd uneori şi etiologia.

Diagnosticul de laborator cuprinde 3 grupuri de analize: examene curente (leucograma şi VSH au mare valoare în a indica etiologia virală a hepatitei), examene patogenice (stabilesc prezenţa unei suferinţe hepatocelulare cu citoliză marcată şi prezenţa unui icter hepatocelular, în formele icterice) şi examene specifice (evidenţiază agentul viral şi/sau antigenele lui şi creşterea anticorpilor respectivi).

Numărul de leucocite este normal sau scăzut, iar formula leucocitară arată limfomonocitoză şi uşoară eozinofilie, ca în majoritatea virozelor, iar VSH este normală sau scăzută.

Sindromul de citoliză hepatică (creşterea permeabilităţii membranei hepatocitare cu trecerea în sînge a unor componente celulare: enzime, vitamina B_{12}, fier etc.) este deosebit de exprimat în hepatita virală. Dintre multiplele enzime cu origine hepatică (exclusivă sau nu) are mare valoare diagnostică alaninaminotransferaza (ALAT), denumită de obicei transaminaza glutamic piruvică (TGP) care, în hepatita virală acută, creşte în sînge de 20-100 de ori peste valorile normale.

Examenele biochimice atestă afectarea hepatică (teste de disproteinemie, electroforeză, teste de coagulare etc.) şi icterul hepatocelular (bilirubinemia directă şi indirectă, deopotrivă crescute în sînge, pigmenţii biliari prezenţi şi urobilinogenul crescut în urină). Determinarea imunoglobulinelor ajută la cunoaşterea profilului imun al bolnavului şi, într-o măsură, sugerează etiologia (IgM sunt crescute în hepatită de tip A, iar IgG sunt crescute în hepatita de tip B).

Testele specifice sunt singurele care permit elucidarea diagnosticului etiologic.

În hepatita virală de tip A, izolarea virusului din fecale s-a reuşit prin imunelectroscopie. În clinică se pot evidenţia anticorpii specifici prin test radioimun (RIA) sau imunenzimatic (ELISA).

Evidenţierea AgHBs în sînge se face prin diferite metode (imunodifuzia simplă, contraimunelectroforeza, testul radioimun, testul imunenzimatic etc.). Markerii prezenţei particulei Dane, adică a unei intense replicări virale şi, deci, a infecţiozităţii sîngelui sunt: AgHBe, un titru mare de anticorpi anti-HBc şi ADN-polimeraza, care pot fi evidenţiate prin tehnici corespunzătoare.

În hepatita C s-au introdus recent teste serologice care, însă, apar tîrziu, deci fără valoare diagnostică.

În hepatita D se pot face teste serologice.

Tratament. Dat fiind tendinţa către vindecare a marii majorităţi a hepatitelor virale şi absenţa pînă în prezent a unei medicaţii etiologice, obiectivul principal al tratamentului este *cruţarea ficatului* de asocierea altor noxe pe lîngă cea infecţioasă (efort, abuz alimentar, toxice, complicaţii biliare septice etc.). Susţinerea ficatului şi favorizarea regenerării (fenomen care, de altfel, apare rapid în ficatul supus agresiunii virale) ar face posibilă preîntîmpinarea evoluţiei severe şi cronicizării (fapt numai presupus, neconfirmat riguros, în evoluţia hepatitei fiind implicat în special răspunsul imun, domeniu în care intervenţia terapeutică este abia în perioada încercărilor).

Un alt obiectiv al terapiei este *dispensarizarea* bolnavilor timp de 6-12 luni, în funcţie de absenţa ori prezenţa AgHBs, prin examene periodice clinice şi biochimice, pentru evitarea complicaţiilor şi sechelelor şi pentru reinserţia corespunzătoare a foştilor bolnavi în activitatea socio-profesională.

Repausul la pat este indicat în toate cazurile, mai ales în perioada de ascensiune a icterului, cînd supravegherea trebuie să fie foarte atentă, pentru a se putea surprinde din timp semnele de agravare. La examenul clinic, trebuie asociată determinarea concentraţiei de protrombină care trebuie efectuată de urgenţă, în mod repetat, la cel mai mic semn de agravare).

Dieta în hepatita virală este cît mai puţin restrictivă (se evită toxicele şi excesele) după unii clinicieni, *self*-controlul fiind suficient (bolnavul nu suportă alimentele care îi fac rău). Alimentele preparate şi prezentate atrăgător trebuie să acopere nevoile calorice uzuale şi să conţină în mod echilibrat principiile alimentare (glucide, 60-70% din calori ; proteine, 1-1,5 g/kilocorp; lipide, 1 g/kilocorp, de origine vegetală şi lactată). Vitaminoterapia este indicată ca o completare alimentară la persoanele cu carenţe vitaminice anterioare (etilism, colopatii cronice etc.) şi la bolnavii cu intoleranţă digestivă prelungită. Tot în relaţie cu alimentaţia bolnavilor, trebuie considerate şi măsurile indicate pentru asigurarea unei digestii şi a unui tranzit intestinal normal. Acestea sunt deseori necesare, deoarece există în hepatită o deficienţă secretorie digestivă (clorhidropeptică şi mai ales pancreatică şi intestinală) şi o hipomotilitate a tubului digestiv, consecinţa scăderii secreţiei biliare. Se administrează fermenţi pancreatici şi laxative uşoare.

În majoritatea cazurilor, tratamentul se limitează la repaus, dietă şi comprese umede (alcoolizate) pe regiunea hepatică, la care mulţi clinicieni adaugă cîteva polivitamine, frumos prezentate, cu efect exclusiv "placebo". Deseori sunt necesare medicamente simptomatice, vizînd combaterea tulburărilor digestive (greţuri, vărsături, jenă hepatică, constipaţie). După diminuarea icterului, pentru înlăturarea stazei biliare şi asigurarea unui flux biliar crescut, se pot administra coleretice.

Medicaţia etiologică nu şi-a făcut proba eficienţei.

Medicaţia hepatoprotectoare nu a dat rezultate în hepatita acută virală (Essentiale, Endonal, Metaspar, Aspatofort, Trofopar, Lactinium, Legalon etc.).

Corticoizii constituie încă un subiect de controversă în tratamentul hepatitei acute virale. Efectele favorabile sunt: scăderea evidentă a bilirubinemiei, îndepărtarea tulburărilor digestive, ameliorarea stării generale şi înlăturarea manifestărilor imunoalergice. Efectele nefavorabile sunt: diminuarea instalării imunităţii specifice celulare şi umorale (cu tendinţa la persistenţa AgHBs în hepatita B), favorizarea recrudescenţei şi apariţia reacţiilor adverse.

Scurtarea duratei şi modul de administrare (într-o singură priză între orele 8 şi 10 dimineaţa, eventual la 48 de ore) corectează, în bună măsură, aceste efecte nefavorabile.

Corticoterapia în hepatita acută virală este privită ca o medicaţie adjuvantă, cu rol patogenic şi simptomatic şi cu indicaţii limitate la forma severă, cu tulburări digestive importante, cu manifestări nervoase (care anunţă precoma hepatică) şi la forma prelungită (prin colestază sau evoluţie spre hepatită cronică agresivă).

Tratamentul formei severe se face, de obicei, cu repaus la pat, dietă hidrozaharat-lactat, completată cu perfuzii de glucoză, eventual vitamine din grupul B şi K (Fitomenadion) şi medicaţie simptomatică împotriva vărsăturilor. Se va evita orice medicaţie sedativă nervoasă. Se asociază corticoterapie pe cale intravenoasă (hidrocortizon hemisuccinat, 200 mg x 2/zi, la adult), timp de cîteva zile, pînă la îmbunătăţirea stării generale şi a testelor de coagulare.

Tratamentul formei fulminante (coma hepatică) se face cît mai precoce, în unităţi speciale de terapie intensivă. Recunoaşterea timpurie a evoluţiei fulimante nu este întotdeauna uşoară, fenomenele precipitîndu-se, uneori chiar înainte de spitalizare (bolnavul intră în comă înainte de a deveni evident icter), astfel încît de la început trebuie stabilit diagnosticul, şi al formei clinice şi al bolii. De asemenea, chiar în condiţiile precizării diagnosticului de hepatită virală, se impune o supraveghere continuă, pentru a se putea descifra micile semne neurologice şi psihice care anunţă precoma. În acest stadiu, se poate spera o influenţare a bolii prin corticoterapie intravenoasă (Hidrocortizon hemisuccinat), în doze mari. În coma instalată, corticoterapia este inutilă şi chiar contraindicată, după majoritatea autorilor.

Măsurile terapeutice se referă la controlul funcţiilor vitale, corectarea dereglărilor metabolice şi a complicaţiilor, avînd în vedere concepţiile actuale privind patogenia comei hepatice. Se speră ca, menţinînd funcţiile vitale, prin mijloace intensive de asistenţă şi monitorizare, se poate aştepta la o regenerare şi reluare a funcţiilor hepatice prăbuşite, prin intervenţii speciale, menite să îndepărteze starea de intoxicaţie generală şi cerebrală.

Se controlează şi se corectează, la nevoie şi pe măsura posibilităţilor terapeutice: dezechilibrul hidroelectrolitic şi acido-bazic, aportul energetic şi caloric, funcţiile respiratorii, cardiovasculare şi renale, manifestările hemoragice, tulburări de coagulare, suprainfecţiile bacteriene etc.

Controlul şi combaterea hiperamoniemiei se fac prin diminuarea producţiei intestinale de amoniac, aceasta realizîndu-se prin oprirea aportului oral de proteine, curăţirea colonului prin clisme înalte evacuatoare şi oprirea dezvoltării florei proteolitice prin administrarea orală de neomicină 4 g/zi, la adult, în 4 prize.

Pentru scăderea amoniemiei, se administrează în perfuzie lentă, intravenoasă, soluţii care conţin arginină şi sorbitol sau arginină şi acid malic sau alfacetoglutarat.

Sedarea bolnavilor cu agitaţie psihomotorie se face cu sedative mai puţin hepatotoxice.

Corticoizii se aplică în perfuzie intravenoasă, în doze mari, numai în stadiile incipiente ale hepatitei virale fulminante (Hidrocortizon hemisuccinat, 600-800 mg/zi, la adult).

Procedeele speciale, menite să epureze sîngele de toxinele acumulate prin prăbuşirea funcţiei hepatice, sunt costisitoare, necesită o dotare tehnică corespunzătoare şi au dat rezultate variabile, mai optimiste la începutul aplicării, mai rezervate odată cu acumularea unui număr semnificativ de cazuri. Se vor aminti numai: exsanguinotransfuzia, plasmafereza, hemoperfuzia extracorporeală (pe coloană de răşină macroreticulară schimbătoare de ioni, ori pe coloană de cărbune activ cu o membrană de acril-hidrogel), hemoperfuzia pe ficat izolat de animal, circulaţia încrucişată, "spălarea totală a organismului" şi transplantul de ficat.

Profilaxie. În ţara noastră, hepatita virală este o boală de declarare obligatorie (nominală, pe fişă), de internare obligatorie şi de tratament obligatoriu (inclusiv formele cronice sau sechelele).

Măsurile generale de profilaxie sunt diferite pentru hepatita virală A, infecţie cu transmitere digestivă şi pentru hepatita virală B, infecţie cu multiple posibilităţi de transmitere. Se impun măsuri speciale de combatere a hepatitelor posttransfuzionale, de depistare şi de urmărire a purtătorilor de AgHBs (problemă nerezolvată, cu unele aspecte discutabile), de realizare a unor programe de profilaxie adaptate unităţilor medicale cu risc crescut etc.

Profilaxia specifică se face în hepatita A prin imunizare pasivă cu imunoglobuline standard (Gammaglobulină), în doză de 0,1-0,3 ml/kilocorp. Este indicată la contacţii cu risc crescut, în cazurile individuale sau la grupuri care se deplasează în teritorii cu endemie crescută ori cu condiţii precare de igienă şi sanitaţie. Încercările de profilaxie în masă nu au dat rezultatele scontate. Este în curs experimentarea unui vaccin.

În hepatita B, imunizarea pasivă cu imunoglobulină standard (Gammaglobulină), în lipsa celor specifice (greu de obţinut) este ineficace în prevenirea hepatitei posttransfuzionale, însă poate fi utilă în prevenirea îmbolnăvirii prin contact sau accidente profesionale (înţepături, aspiraţie de sînge etc.), situaţie în care infecţia se face cu o cantitate mult mai mică de virus hepatic B, decît în cazul transfuziei. Eficienţa imunoglobulinelor standard (Gammaglobulină), în aceste cazuri, se explică prin prezenţa în titru tot mai înalt a anticorpilor faţă de virusul hepatitei B, în urma răspîndirii crescute a infecţiei în populaţie.

Imunizarea activă cu vaccin conţinînd AgHBs obţinut din sîngele purtătorilor, supus unor complexe procedee de purificat şi concentrare a fost introdusă în practică. De asemenea, s-a obţinut un vaccin prin inginerie genetică moleculară. Au fost vaccinate cu bune rezultate, persoane cu risc mare de expunere la infecţie cu virus hepatic B (personal medical din unităţi de hemodializă etc.). Se realizează titruri mari şi persistente de anticorpi anti-HBs.

Este în curs un studiu aplicat într-o ţară africană, în care incidenţa cu AgHBs şi a hepatomului este mare; se speră să se obţină pentru prima dată o profilaxie specifică la boala neoplazică.

10.6.POLIOMIELITA ŞI ENTEROVIROZELE (COXSACKIE[1] - ECHO[2])

Infecţiile produse de enterovirusuri, mult modificate în ultimele două decenii prin vaccinarea antipoliomelitică, evoluează asimptomatic, cu localizare intestinală, în imensa majoritate a cazurilor. În cazurile manifeste, realizează tablouri clinice variate: boli febrile nediferenţiate sau cu unele simptome sugestive (diaree, miocardită, erupţii etc.), meningite cu lichid clar şi localizări nevraxiale cu sau fără paralizii.

Tabloul clinic clasic de poliomielită cu paralizii spinale este foarte rar; denumirea actuală de *poliomielită* (polios = substanţă cenuşie) se referă mai puţin la localizarea infecţiei în substanţa cenuşie din coarnele anterioare ale măduvei spinale, cît la numele acordat agentului viral (polio-virus). Vaccinarea antipoliomielitică cu virus viu atenuat a dus la diminuarea pînă

1 Coxackie este numele localităţii din SUA unde a fost izolat prima dată.

2 ECHO reprezintă iniţiale: Enteric, Citopatogen, Human, Orfan (la început nu se ştia căror boli aparţin).

CAPITOLUL 11

BOLI CU POARTĂ DE INTRARE DOMINANTĂ TEGUMENTUL ŞI MUCOASELE

11.1. INFECŢII STAFILOCOCICE - SEPTICEMII

INFECŢIILE STAFILOCOCICE

Infecţiile stafilococice prezintă mare diversitate clinică, în funcţie de localizare; unele recunosc ca poartă de intrare tegumentul şi mucoasele, altele însă se transmit aerogen (ex.: pneumonia) sau prin diseminare hematogenă de la focare stafilococice ce constituiesc poarta de intrare; există şi calea digestivă pentru intoxicaţie alimentară stafilococică. Gruparea acestor infecţii printre bolile cu poartă de intrare dominantă tegumentul şi mucoasele este justificată prin faptul că aceasta este poarta de intrare mai des implicată.

Etiologie. Stafilococul este un coc grampozitiv cu diametrul de aproape un micron, dispus în grămezi. Se dezvoltă cu uşurinţă pe medii obişnuite, tulburînd uniform bulionul şi dînd colonii opace de cîţiva mm diametru, pe geloză. După culoarea acestor colonii, care ţine de formarea de pigment, stafilococul poate fi auriu, citrin şi alb, primii doi fiind cei mai patogeni. Alte caractere de patogenitate pe lîngă pigmentogeneză sunt: producerea de hemoliză completă, de tip beta, producerea de coagulază, etc. Aceste însuşiri probate *in vitro* se întîlnesc mai frecvent la tulpinile izolate din produse patologice; aceasta nu înseamnă că numai stafilococul auriu hemolitic coagulazopozitiv este implicat în patologie. Stafilococii coagulazonegativi pot produce, în condiţii speciale de teren (diabetici, renali, cirotici, imunodeprimaţi etc.) infecţii severe, astfel că – în ultimă instanţă, – clinica decide caracterul de patogenitate.

Stafilococul este larg răspîndit în natură, colonizînd în mod normal suprafaţa tegumentelor şi mucoaselor la om. Colonizarea nou-născutului se face pe mucoasa narinelor, îndată după naştere, astfel că la 10 zile aproape 90% din copii au stafilococi; proporţia scade ulterior, astfel că, în mod obişnuit, 20-30% din populaţie sunt purtători nazali de stafilococ (alb sau auriu).

Din multiplele enzime şi toxine, pe care stafilococii le pot elabora, prezintă interes clinic: coagulaza (care îi permite înconjurarea cu un cheag de fibrină, la adăpost de acţiunea fagocitelor şi antibioticelor), alfa-toxina (cu rol necrozant asupra membranelor celulare), leucocidina (distruge leucocitele şi macrofagele), enterotoxinele (răspunzătoare de producerea intoxicaţiei alimentare), exfoliatina (proteină termostabilă care intervine în producerea epidermolizei), penicilinaza (care îi conferă rezistenţă la acest antibiotic) etc.

Importanța clinică a stafilococilor rezultă din incidența mare a infecțiilor pe care le produc, din varietatea mare a acestora, dintre care unele (stafilocociile majore) cu mare gravitate, și din problemele terapeutice pe care le ridică, dat fiind dobîndirea rezistenței la antibiotice.

Spectru clinic. Clasificarea infecțiilor stafilococice se face după localizare. Ele sunt atît de variate încît nu există specialitate medicală sau chirurgicală în care să nu fie prezente.

Infecțiile cutanate sunt cele mai numeroase, reprezentînd peste 80% din totalitatea infecțiilor stafilococice. Cele mai frecvente sunt ușoare (foliculite, impetigo, sicozis, orgeolus, onixis și perionixis) sau ușoare, dar cu posibila implicare a stării generale și cu potențial de diseminare, mai ales cînd sunt exprimate (furuncul, hidrosadenită, panarițiu). Furunculul antracoid, localizat de obicei la ceafă, reprezintă o extensie în suprafață, cu zone indurate și supurate, ale unui furuncul inițial; necesită, ca și unele cazuri de furuncule simple și hidrosadenite, intervenții chirurgicale (incizie și drenaj), asociate cu antibioticoterapie.

Erizipelul stafilococic, prezent mai mult în cărți decît în realitate, este descris ca o dermită cu evoluție mai torpidă și culoare violacee, lipsită de conturul net (burelet) al celui streptococic. Apare la persoane tarate și evoluează mai sever decît cel streptococic.

Stafilococia malignă a feței, entitate clinică severă, este constituită dintr-un proces de dermită apoi de celulită în placard, localizat pe buza superioară, care se tumefiază, luînd aspect clasic de "buză de tapir". Pe suprafața placardului de culoare roșie violacee, se văd zone necrotic – purulente, unele cu zemuire și cordoane de tromboflebită. Starea generală este, de obicei, profund interesată cu frisoane, hipotensiune și stare toxică. Infecția se propagă de regulă prin vena angulară de la rădăcina nasului către sinusul longitudinal, de unde diseminează, realizînd septicemia. De fapt, stafilococia malignă a feței este considerată ca o formă de septicemie.

Dermatita exfoliativă a sugarului, denumită și necroliză toxică epidermică, are la bază epidermoliza de origine stafilococică, avînd de asemenea o evoluție severă. Sindromul stafilococic de "piele opărită" este apropiat de precedenta.

Sindromul șocului toxic (TSS sau *toxic-shock syndrome*) a fost descris mai întîi la copii cu infecții stafilococice localizate, apoi a fost descris mai ales la femei *in mensis,* care utilizează tampoane hiperabsorbante vaginale. În acest sindrom se asociază un complex de semne generale și plurisistemice severe (febră mare, cefalee și stare confuzională, vărsături ori diaree, hipotensiune marcată, leziuni hepatice, renale și cardiopulmonare), instalate brusc, cu un eritem scarlatiniform palmar, însoțit de congestia mucoaselor și urmat de descuamație. Este apropiat și de scarlatina stafilococică, focarul septic fiind însă localizat la nivelul mucoasei vaginale, de unde o infecție stafilococică, nemanifestă clinic, duce la diseminarea vasculară a unei toxine răspunzătoare de manifestări severe generale.

Osteomielita acută, survine la copiii sub 12 ani și are de obicei etiologie stafilococică. Apare ca o însămînțare hematogenă în zona de creștere, situată la marginea diafizară a oaselor lungi, bogat vascularizată, propagîndu-se apoi către epifize, periost și cavitatea medulară. În 50% din cazuri, există o infecție cutanată, de obicei furuncul, care precede osteomielita; adeseori, un traumatism favorizează boala. Boala se manifestă cu semne locale (dureri, tumefiere, roșeața tegumentelor și spasm muscular) și generale (febră, frisoane, cefalee). Diagnosticul se bănuiește clinic, trebuind îndepărtat traumatismul, reumatismul acut, poliomielita, periostita luetică etc. și se confirmă radiologic (după a 10-a zi de la debut apar semne revelatoare) și bacteriologic (hemocultură pozitivă în 50-60% din cazuri). Leucocitoza cu neutrofilie și VSH crescută ajută diagnosticul.

Pneumonia şi bronopneumonia stafilococică reprezintă 1-5% din pneumopatiile bacteriene. Evoluează sever şi survine ca infecţie aerogenă, mai ales la copii distrofici şi sugari (după rujeolă, tuse convulsivă etc.), dar şi la adulţi debili (după gripă sau alte viroze respiratorii). Poate surveni şi hematogen, în cadrul septicemiei sau al bacteriemiei. Deseori, este afectată şi pleura (pleurezie purulentă, piopneumotorax). Poate evolua către abces pulmonar. Semnele clinice sunt generale (febră, frisoane, stare generală alterată) şi respiratorii (dispnee, cianoză, tuse cu expectoraţie purulentă sau hemoragică, junghi toracic, semne stetacustice de condensare pulmonară uni- sau bilaterală, eventual cu matitate lichidiană).

Examenele radiologice sugerează etiologia, pe care o confirmă examenul sputei (frotiu, cultură) şi hemocultura.

Infecţiile nazofaringiene şi otice, produse de stafilococ, survin relativ rar şi în condiţii de spitalizare, complicînd de obicei alte boli şi fiind favorizate de unii factori de teren. Astfel sunt unele angine, amigdalite, sinuzite, otite externe şi medii şi otomastoidita. Diagnosticul pozitiv se sprijină, în general, pe izolarea din secreţia purulentă a stafilococilor, cu observaţia însă că, în cazul exsudatului nazal ori faringian, prezenţa acestor germeni poate să arate o stare de purtător.

Septicemia, endocardita, meningita şi toxiinfecţia alimentară, enterita postantibiotice, toate stafilococice, sunt prezentate în capitolele respective.

Abcese şi supuraţii diverse. Evoluţia către abcedare cu formarea de puroi omogen, bine legat este o caracteristică a infecţiei stafilococice, care uneori se asociază cu alţi germeni. În regiunea capului, flegmonul de planşeu bucal, cel periamigdalian, retrofaringian, sau cel parotidian pot avea etiologie stafilococică (mai frecvent streptococică ori asociere de germeni aerobi şi anaerobi). Flegmonul fesier, care apare după injecţii executate incorect, poate fi de cauză stafilococică.

Constituirea de flegmoane în părţile moi şi de abcese în diverse organe şi ţesuturi profunde (ficat, splină, creier, chiar miocard etc.) este particularitatea unei forme de septicemie stafilococică, numită altădată septicopioemie. Supuraţiile profunde pot să apară şi ca singură manifestare clinică, evoluînd cu febră mare, frisoane, dureri şi alte semne de localizare. Diagnosticul este dificil, necesitînd examene paraclinice (radiologice, scintigrafice, ecografice), puncţii exploratorii cu examen bacteriologic al produsului scos şi hemoculturi.

Mastita stafilococică, la femei, poate constitui o sursă de infecţii severe pentru sugar.

Infecţiile genitale stafilococice, la femei (bartolinită, pelviperitonită) apar mai ales postabortum sau postpartum. Pot avea etiologie mixtă: stafilococ + anaerobi + (eventual) bacili aerobi gramnegativi.

Infecţiile urinare reprezintă, alături de abcesul renal sau perirenal, localizarea stafilococului la nivelul aparatului excretor. Se ştie că peste 3/4 din infecţiile urinare sunt produse de bacili gramnegativi, restul fiind produse de enterococi şi stafilococi.

Diagnostic. Izolarea şi recunoaşterea stafilococului se face cu uşurinţă, cultura fiind necesară mai ales pentru antibiogramă, obligatorie în infecţiile severe.

Tratament. În orice infecţie stafilococică, indiferent de gravitate, trebuie să se ţină seama de potenţialul ei de diseminare.

În stafilocociile minore cutanate nu sunt indicate antibiotice pe cale generală. Acestea sunt inutile şi prezintă riscul de a antrena rezistenţa tulpinii, care la o infecţie ulterioară severă nu va răspunde la tratament. Aplicarea de căldură umedă, pentru colectare şi incizia, la nevoie,

cu aplicaţii locale de soluţii antiseptice ori pomezi antibiotice (Nebacetin) sunt suficiente pentru tratamentul acestora.

În stafilocociile majore se impune administrarea de la început a unui antibiotic activ, bactericid, în doze mari şi pe timp prelungit (3-6 săptămîni) dat fiind persistenţa germenilor în cheaguri de fibrină sau intracelular, cu posibile recăderi la o oprire prematură a tratamentului. Pînă la cunoaşterea antibiogramei se preferă asocierea unor antibiotice sinergice, şi anume: oxacilină + gentamicină. O condiţie a reuşitei tratamentului antibacterian este evacuarea puroiului prin incizii, excizii, drenaje, pansamente. Cînd aceasta nu este posibil, se recurge la administrarea locală de antibiotic (intrarahidian, intrapleural, intraosos etc.).

Antibioticoterapia se completează cu măsuri terapeutice care vizează corectarea dezechilibrelor funcţionale cardiovasculare, respiratorii, renale şi creşterea rezistenţei organismului.

Profilaxie. În special în unităţile cu risc (unele secţii de spital, sector alimentar etc.) se ia un complex de măsuri:

– Eliminatorii de germeni (purtători nazofaringieni, bolnavi cu infecţii cutanate, respiratorii, otice etc.) trebuie depistaţi prin control zilnic sau periodic. Problema purtătorilor nazali este nerezolvată; încercările de sterilizare prin aplicare de pomezi antibacteriene şi încercările de colonizare cu alte tulpini de stafilococ nepericulos nu au dat rezultate pe termen lung. Portul corect al măştii de către personalul care îngrijeşte copii mici şi persoane cu risc, este o soluţie eficientă.

– Întreruperea căilor de transmitere se fac respectînd tactica aseptică şi măsurile de dezinfecţie, sterilizare, igienă etc. Este modalitatea cea mai sigură de a se evita infecţiile interspitaliceşti.

– Persoanele receptive la infecţii stafilococice (sugari, diabetici, imunodeprimaţi etc.) trebuie protejate în mod special. Imunizarea specifică cu vaccinuri sau autovaccinuri stafilococice nu a dat rezultate, dat fiind slaba imunitate conferită de infecţiile stafilococice. Educaţia sanitară a populaţiei este un mijloc eficient care poate contribui la restrîngerea acestor infecţii. Două exemple sunt edificatoare în acest sens: autocontrolul persoanelor care mînuiesc alimente este mai eficient decît controlul zilnic medical; evitarea maltratării infecţiilor cutanate, prin cunoaşterea pericolului diseminării infecţiei este cea mai bună profilaxie a septicemiei cu punct de plecare cutanat.

SEPTICEMIILE

Sînt infecţii generale, de obicei severe, cu evoluţie imprevizibilă (infecţie aciclică), determinate de diferiţi germeni sau asocieri de germeni caracterizate prin:

– poarta de intrare, la care se dezvoltă iniţial procesul infecţios;

– un focar septic, în strînsă legătură cu sîngele (de obicei flebitic), aflat în apropiere sau la distanţă de focarul iniţial, de unde se descarcă, în mod repetat şi în cantităţi mari, germenii implicaţi;

– repetate hemoculturi pozitive, care atestă prezenţa germenilor în circulaţie;

– metastaze septice, reprezentînd însămînţări la distanţă din torentul circulator, fiecare putînd deveni un nou focar septic de diseminare.

Importanţa septicemiilor reiese din: evoluţia severă (letalitate de 15-30% şi chiar mai mare), probleme speciale de tratament în cooperare interdisciplinară pe care le ridică, creşterea incidenţei bolii (rezultată din rezistenţă scăzută a bolnavilor imunodeprimaţi, diabetici, renali,

cirotici, nou-născuţi şi bătrîni, bolnavi supuşi anterior unor manevre de terapie intensivă etc., la care pot surveni septicemii cu germeni de spital, rezistenţi la antibiotice).

În ţara noastră, septicemiile sunt boli de declarare obligatorie (numeric, pe dări de seamă periodice), de internare obligatorie (internarea este permisă şi în alte secţii de specialitate, competente) şi de tratament obligatoriu.

Tablou clinic. Pe de o parte, se înregistrează semnele şi simptomele septicemiei şi, pe de altă parte, modificările patologice de fond pe care boala se poate suprapune.

Febra înaltă, cu frisoane repetate, starea generală severă, paloarea, diversele erupţii cutanate, modificările clinice determinate de poarta de intrare şi de metastaze, ca şi cele produse prin participarea diferitelor organe la sindromul toxicoseptic (cardiovasculare, nervoase, renale, hepatice), realizează un tablou clinic destul de caracteristic.

Evoluţia este imprevizibilă, examenul clinic minuţios si general poate decela zilnic apariţia unor noi simptome şi semne, determinate de descărcările de germeni din focarele septice şi de mersul evolutiv al însămînţărilor existente. În formele supraacute decesul survine înainte de apariţia metastazelor, prin sindroame maligne antrenate de invazia bacteriană sistemică: şoc endotoxinic, şoc toxicoseptic, sindrom de coagulare diseminată intravasculară.

Poarta de intrare (şi infecţia iniţială declanşatoare) poate fi în ordinea frecvenţei: uterul, tegumentele (furuncule exprimate, stafilococie a feţei, plăgi şi arsuri infectate etc.), căile urinare (infecţiile urinare favorizate de cateterisme şi explorări endoscopice), căile biliare şi tubul digestiv (angiocolită, rectocolită ulceroasă, apendicită), căile respiratorii (angine, sinuzite, pneumopatii), venele cateterizate timp îndelungat ("septicemia de cateter"), orice intervenţie chirurgicală efectuată în condiţii septice (traumatisme, fracturi deschise, plăgi penetrante în cavităţi etc.), cordonul ombilical (plaga ombilicală infectată) etc. De cele mai multe ori, poarta de intrare se recunoaşte uşor, uneori însă rămîne ascunsă. În unele cazuri evoluţia septicemiei survine după 1-2 săptămîni de la vindecarea infecţiei iniţiale, anamneza în aceste cazuri trebuind să o descopere (furuncule exprimate, angine, extracţii dentare etc.).

Metastazele sunt localizări septice, care apar în funcţie de: localizarea focarului septic (de ex. abcese hepatice după infecţii digestive), de masivitatea invaziei sanguine şi de natura agentului patogen.Prin intensitatea fenomenelor clinice şi prin număr şi diversitate, metastazele pot domina tabloul clinic şi evoluţia septicemiei.

– Metastazele pulmonare şi pleuropulmonare sunt cele mai frecvente, deoarece plămînul este prima staţie tisulară a germenilor, antrenaţi de curentul sanguin adus din sistemul cav, teritoriu în care se constituie de cele mai multe ori focarele septice. Uneori, aspectul radiologic al acestora sugerează etiologia (stafilococi, bacili gramnegativi).

– Metastazele cutanate pot avea diferite aspecte, ca: embolii pustuloase necrotic-hemoragice, cu localizare subunghială sau periunghială (stafilococ); elemente buloase necrotice (piocianic); peteşii cu intensitate şi confluenţă diferită (meningococ) etc. Ţesutul celular subcutanat şi masele musculare pot constitui sediul unor metastaze cu evoluţie spre supuraţie: celulită şi flegmoane (stafilococ, streptococ).

– Metastazele osteoarticulare, cu tumefiere dureroasă şi epanşament sinovial purulent, localizate numai la nivelul articulaţiei sau cuprinzînd şi epifizele oaselor, sunt de cele mai multe ori semnătura etiologiei stafilococice.

– Metastazele meningocerebrale pot evolua ca meningite purulente, ca abcese cerebrale sau ca tromboflebite cerebrale (cu modificări secundare în LCR).

– La nivelul cordului, pot să apară pericardite supurate, însămînţări endocardice (valvulare sau chiar parietale), embolii septice pe ramuri coronariene, cu apariţia de infarcte miocardice septice, sau chiar abcese miocardice (excepţional).

– Diseminările renale (microabcese, pielonefrite, simplă eliminare urinară a germenilor fără procese infecţioase, însă cu lezarea renală pe multiple căi patogene: vasculară, toxică etc.) şi prezenţa germenilor în splină, cu reacţie inflamatorie proliferativă(splenomegalie, excepţional abcese şi infarcte septice în splină) sunt fenomene des întîlnite în cadrul septicemiilor.

Diagnostic. Datele clinice (febră, frisoane repetate, stare generală gravă, poartă de intrare, metastaze, splina moale, palpabilă etc.), care survin în anumite condiţii favorizante asigură, de obicei, diagnosticul pozitiv. Diagnosticul este uneori dificil din cauza imposibilităţii de a evidenţia poarta de intrare ("septicemie fără poartă") şau/şi din cauza absenţei metastazelor, încă neconstituite.

Diagnosticul clinic al septicemiei impune stabilirea agentului etiologic şi acest lucru se realizează prin examene de laborator. Astfel, înainte de a se începe un tratament cu antibiotice, se fac recoltări multiple pentru examene bacteriologice de la nivelul focarului infecţios iniţial, din sînge şi din metastaze. Se fac frotiuri şi culturi pe medii aerobe şi anaerobe din secreţii, exsudate şi epanşamente (secreţie din colul uterin, spută, puroi din furuncul, abcese, produse de puncţie, LCR, lichid pleural, metastaze cutanate etc.); se recoltează 4-6 hemoculturi pe medii aerobe şi anaerobe şi se fac repetate uroculturi, care pot surprinde agentul patogen în eliminarea lui renală. Diagnosticul de laborator precizează etiologia septicemiei şi condiţionează un tratament etiologic corect, prin indicaţiile aduse de antibiogramă, şi prin posibilitatea urmării efectului antibacterian (bacteriostatic şi bactericid) al sîngelui şi al altor produse (LCR, exsudat etc.) asupra germenului propriu (controlul antibioticoterapeutic prin determinarea nivelului eficient inhibitor – NEI – şi bactericid – NEB). Eforturile clinicianului şi ale medicului de laborator de a izola agentul patogen trebuie depuse cu insistenţă, de ele depinzînd în bună măsură şansele unui tratament corect. A trata o septicemie necunoscînd agentul patogen (nu numele lui ci chimiosensibilitatea lui) înseamnă şanse de succes mai puţine şi riscul toxic şi de a "acoperi" boala cu o umbrelă largă de antibiotice. Se greşeşte de foarte multe ori, începînd o antibioticoterapie empirică, într-o boală febrilă severă, suspectă de septicemie, fără să se înceapă în prealabil recoltările pentru examenele bacteriologice.

Deci, înainte de a se administra orice antibiotic, cînd există suspiciunea de septicemie, bolnavul trebuie spitalizat, iar în spital (de specialitate medico-chirurgicală sau de boli infecţioase), trebuie să se facă întîi recoltări. Deseori este nevoie, cu oarecare riscuri desigur, să se întrerupă antibioterapia pentru 12-24 ore, pentru a se face recoltări cu şanse de reuşită.

Examenele de laborator şi paraclinice trebuie îndreptate către cunoaşterea tulburărilor funcţionale ale aparatelor şi organelor: hemoleucogramă cu hematocrit, examen de urină, uree, creatinină, glicemie, examene radiologice, ECG, examen genital, examen ORL etc.

Deoarece rezultatul examenelor bacteriologice durează cîteva zile, timp în care bolnavul nu poate rămîne fără tratament antibiotic, acesta se instituie în mod empiric, în funcţie de aprecierea statistică a etiologiei (germenul cel mai des incriminat) şi în funcţie de tabloul clinic (poartă de intrare, metastaze etc.), care uneori sugerează etiologia.

Septicemia cu *stafilococ* este certă cînd apare după un furuncul (sau stafilococie a feţei); este frecventă, cînd poarta de intrare este uterină. Metastazele pulmonare arată modificări radiologice sugestive: bule de emfizem, focare necrotice, empieme pleurale etc. pe piele, determinările embolice au aspect necrotic pustulos-hemoragic, localizate în special la nivelul

degetelor. Artritele supurate se întîlnesc în mod obişnuit. Prinderea endocardului valvular, indemn sau anterior lezat, sau chiar parietal, este posibilă.

Septicemia cu *bacili gramnegativi* (enterobacterii) survine postabortum, după infecţii urinare sau biliare. Apare mai frecvent la copilul mic şi la bătrîni. Evoluează deseori cu anemie, cu atingere renală, uneori cu icter (în special în cazul E. coli); oricînd în decursul evoluţiei, poate să apară o stare de şoc cu prăbuşire tensională şi cu tot cortegiul clinic şi fiziopatogenic al şocului endotoxinic.

Septicemia cu *piocianic* survine mai des la copii, la vîrstnici şi la bolnavi trataţi, după infecţii urinare sau arsuri infectate. Metastazele cutanate sunt caracteristice (în număr mic şi cu aspectul unor flictene necrotic- hemoragice, de cîţiva centimetri diametru).

Septicemia cu *streptococ beta-hemolitic grup A* este mult mai rară decît înainte de era antibioticelor, cînd se situa pe primul loc ca frecvenţă. Se dezvoltă după angine, după infecţii cutanate etc. Sînt sugestive metastazele sub formă de miozite, în care prin puncţie se poate pune în evidenţă agentul patogen.

Septicemia cu *Clostridium perfringens* (C, welchii) survine foarte rar, avînd poarta de intrare uterină. Evoluează cu un sindrom hemolitic masiv cu icter şi insuficienţă renală cu azotemie.

Septicemia cu *Salmonella cholerae suis* are poarta de intrare digestivă, începînd de obicei cu o enterită. Evoluează cu icter, determinări osteoarticulare şi endocardiace.

Septicemia cu *bacili grammnegativi anaerobi nesporulaţi*, care populează în mod normal lumenul intestinal (Bacteroides), este destul de frecvent determinată de o asociere între aceşti anaerobi, stafilococi şi/sau bacili grammnegativi. Orice septicemie postabortum trebuie bănuită de o participare anaerobă. Foarte rar, cazuri de septicemie cu un bacteroid (Bacillus funduliformis) au survenit după angine acute cu flebită pe vena jugulară.

Septicemia cu *meningococ* evoluează, de obicei, la vîrstă tînără, tabloul clinic este dominat de meningita purulentă, care însă nu este obligatorie, de erupţie purpurică şi de frecvenţă mare a sindromului toxic septic (sindrom Waterhouse-Friderichsen).

Septicemia cu *pneumococ* însoţeşte deseori meningoencefalita pneumococică şi poate evolua cu determinări pulmonare şi pericardice, alături de cele nervoase.

Septicemia cu *alţi germeni*. Pot fi implicaţi în etiologia septicemiilor si următorii germeni: enterococul (Streptococcus faecalis), streptococul viridans, gonococul, bacteridia cărbunoasă, Listeria monocitogenes, Erysipelothrix rusiopathiase, Proteus, Klebsiella, Aerobacter, hemofili, Pasteurella etc. Tablouri de septicemie, mai ales în condiţii precare de rezistenţă, pot fi determinate şi de alte microorganisme condiţionat patogene, cum ar fi fungii (Candida, Aspergillus etc.).

Din succinta enumerare de mai sus, reiese încă o dată necesitatea absolută de a se preciza etiologia (un singur microorganism sau destul de frecvent, mai ales în septicemiile cu poarta de intrare uterină, asocierea de aerobi şi anaerobi).

Diagnosticul diferenţial al septicemiei trebuie făcut cu bacteriemia, care reprezintă prezenţa pasageră în sînge a unui germen cauzal al unei singure determinări (pneumonie, meningită, infecţie urinară, infecţie biliară, supuraţii viscerale profunde etc.). Este de remarcat că fenomenul de revărsare sanguină de germeni saprifiţi (de ex.: după brasajul intempestiv al dinţilor, bacteriemia postprandială de origine intestinală etc.), survine deseori în condiţii normale, fără să conducă la constituirea unei septicemii, deoarece sîngele este înzestrat cu

multiple mecanisme antibacteriene eficiente. De altfel, nici în septicemie nu există multiplicare de germeni în sînge (excepţie face septicemia cărbunoasă), ci numai supravieţuirea lor.

Septicemia trebuie diferenţiată de unele boli febrile prelungite de cauză infecţioasă, ca: endocardita (de altfel, este o formă de septicemie), tuberculoza hematogenă, febra tifoidă, bruceloza, supuraţiile profunde etc. De asemenea, trebuie diferenţiată de neoplasme (tumori renale, de colon, bronhopulmonară, boli limfoproliferative, hemopatii maligne etc.), ca şi de boli de colagen (lupoviscerită, dermatomiozită, poliarterită nodoasă etc.).

Tratament.

Principii generale

– Spitalizarea bolnavilor cu septicemie este indicat să se facă în unităţi special organizate, cu dotare şi personal corespunzător, în care să se poată aplica o terapie intensivă, de cele mai multe ori necesară în aceste cazuri. Trebuie amintit costul foarte ridicat al tratamentului (antibiotice, mai ales). Deşi la noi în ţară nu s-au organizat astfel de unităţi specializate pentru terapia infecţiilor sistemice grave (septicemii şi endocardite), există tendinţa internării acestor bolnavi în secţiile de boli infecţioase din centrele mari judeţene (universitare, îndeosebi). Transferul în aceste secţii este bine să fie precedat de consulturi, privind în special tratamentul antiinfecţios pe durata rămînerii în secţiile unde se aplică tratament chirurgical de specialitate (obstetrică şi ginecologie, ortopedie, urologie, traumatologie, secţia pentru arşi etc.).

–Tratamentul este complex, adresîndu-se în primul rînd agentului patogen, care trebuie izolat şi testat la antibiotice. Antibioticoterapia raţională impune alegerea, de obicei a unor asocieri de antibiotice cu efect sinergic (sau cel puţin aditiv, în nici un caz antagonic), cu acţiune bactericidă, cu concentrare înaltă în sînge şi la nivelul metastazelor, cu efecte toxice cît mai puţine, adaptate condiţiilor speciale ale terenului (gravidă, prematur, nou-născut, vîrstnic, deficient renal sau hepatic, teren alergic etc.) şi aplicat pe o durată suficientă pentru a împiedica recăderile. Controlul tratamentului antimicrobian se face clinic, pe baza evoluţiei zilnice. Scăderea febrei, dispariţia frisoanelor, ameliorarea stării generale nu apar în cîteva zile, ca în majoritatea bolilor infecţioase acute, susceptibile de un tratament antibiotic eficient. De aceea, tendinţa de a se modifica schema de antibiotice după cîteva zile, din cauza persistenţei febrei şi a celorlalte semne evolutive de infecţie, nu este justificată.

Controlul eficienţei antibioticoterapiei se face clinic, dar trebuie completat cu un control de laborator, pe două linii: pentru aprecierea mersului infecţiei (negativarea hemoculturilor, dispariţia germenilor din focarele metastatice, ameliorarea examenelor hematologice şi paraclinice urmărite în evoluţie) şi pentru apreciera concentraţiilor eficiente (dar nepericuloase) active faţă de propriul germen.

În legătură cu alegerea antibioticelor pentru tratamentul unei septicemii, deseori este nevoie de mult discernămînt în interpretarea datelor de laborator. Izolarea unei specii bacteriene de la nivelul focarului septic iniţial nu este un argument întotdeauna convingător asupra rolului etiologic al acesteia, mai ales cînd focarul este situat pe tegumente sau pe mucoase, unde există în mod obişnuit o floră saprofită. De asemenea, dezvoltarea unui germen într-o singură hemocultură ridică semne de întrebare, cînd specia bacteriană este un saprofit sau un germen condiţionat patogen (stafilococ alb, de exemplu), deoarece contaminarea în cursul recoltării sau a tehnicilor de urmărire în laborator nu este imposibilă. Aceeaşi îndoială o poate ridica uneori izolarea unor saprofiţi de la nivelul metastazelor. Pe de altă parte, se ştie că tocmai aceşti germeni saprofiţi devin condiţionat patogeni şi pot determina infecţii sistemice severe la pacienţi cu rezistenţă scăzută. Din această cauză, pentru a avea o dovadă neîndoioasă că

microorganismul sau microorganismele izolate de la un caz de septicemie sunt agenţi cauzali ai bolii, trebuie ca ei să fie izolaţi din mai multe locuri (poartă de intrare, sînge, metastaze) şi ca mai multe hemoculturi să se pozitiveze cu aceiaşi germeni. În cazul izolării unui agent, cum ar fi meningococul, bacteridia carbonoasă, salmonelă etc., dovada etiologiei este indiscutabilă.

– Tratamentul care vizează corectarea dezechilibrelor funcţionale şi a altor mecanisme patogene şi suferinţe organice, ameninţătoare de viaţă, impun o atenţie specială şi deosebită promptitudine în aplicarea lui. Este vorba de insuficienţa cardiovasculară acută, şocul endotoxinic, sindromul de coagulare diseminată intravasculară, insuficienţa renală, dezechilibrele acido-bazice şi hidrominerale, insuficienţa hepatică etc., care pot surveni în cursul evoluţiei infecţiilor sistemice.

– Stimularea rezistenţei specifice sau nespecifice faţă de agresiunea bacteriană presupune injecţii cu imunoglobuline, transfuzii cu sînge (cînd anemia este severă, ceea ce survine deseori) etc.

– Asanarea focarelor septice pe cale chirurgicală (puncţii, incizii cu drenaje, excizii, după cum este cazul), este o intervenţie terapeutică de primă importanţă, fără de care rezolvarea acestor focare numai prin mijloacele de apărare ale organismului şi cu ajutorul antibioticelor, nu este posibilă.

Practica terapiei septicemiilor va ţine seama de regulile generale amintite mai sus, adaptîndu-se fiecărui caz în parte, în funcţie de etiologie, de caracterele bolii şi de particularităţile terenului pe care evoluează boala.

Există trei situaţii: a) necunoaşterea etiologiei, fie temporar, în aşteptarea rezultatelor examenelor bacteriologice, fie pe timpul bolii, ca în cazurile transferate din alte secţii, în care s-a făcut tratament, care împiedică izolarea agentului patogen (chiar după o pauză de 12-24 de ore de întrerupere a acestui tratament); în plus, tabloul clinic nu sugerează etiologia; b) etiologia este sugerată de tabloul clinic, fără însă a avea confirmarea de laborator; c) etiologia este precizată de izolarea convingătoare a unui microorganism, pe care îl va avea la dispoziţie, pentru controlul pe parcurs al eficienţei tratamentului aplicat.

În prima situaţie (a), se recurge la administrarea unei asocieri de antibiotice, care să acopere etiologia mai frecvent întîlnită (stafilococ, bacil gramnegativ, eventual anaerobi). Asocierea oxacilină + gentamicină + metronidazol, în doze maxime, administrate primele două parenteral (intramuscular şi intravenos), ultimul oral, asigură un efect sinergic bactericid asupra stafilococilor producători de penicilinază, asupra altor coci grampozitivi şi gramnegativi (gentamicina, activă şi asupra multor coci, inclusiv stafilococul) şi asupra anaerobilor din genul Bacteriodes (metronidazol). În lipsă, dar cu eficacitate red[illegible] gentamicina se poate înlocui cu kanamicina. Se consideră că asocierea cefalosporină + gentamicină ar avea o acoperire mai largă şi mai sigură.

În celelate două situaţii (b şi c) atitudinea este una singură şi va avea în vedere alegerea unui sau, de regulă, unor antibiotice active faţă de germenul presupus sau confirmat.

Există unii germeni cu chimiosensibilitatea neschimbată, la care nu este necesară antibiograma. Astfel sunt streptococul beta-hemolitic grup A, meningococul, pneumococul (în ultimul timp s-au descris totuşi rare tulpini rezistente), clostridiile, bacteridia carbonoasă. Toţi aceşti germeni sunt constant sensibili la penicilină. În septicemiile bănuite sau confirmate a fi datorate acestor germeni, tratamentul se face cu doze corespunzătoare de penicilină G (6.000.000 – 12.000.000 U/zi, la adult), în administrare intravenoasă şi intramusculară. La persoane alergice la penicilină, se recurge la eritromicină.

În majoritatea cazurilor, în etiologia actuală a septicemiilor sunt implicaţi germeni cu sensibilitate variabilă la antibiotice, fiind obligatorie antibiograma, cînd este izolat germenul; cînd etiologia este numai presupusă, se vor alege antibiotice care au şansa de a fi eficace. În toate cazurile, alegerea ţine seama de situaţia fiecărui caz, în funcţie de tabloul clinic (de ex., cînd există o determinare meningiană, se aleg antibiotice care difuzează bine în LCR; altfel, este necesară administrarea intrarahidiană; cînd există determinări hepatobiliare, în oase etc., se aleg antibiotice cu concentrare în bilă, respectiv în oase etc.) şi în funcţie de particularităţile de teren (se respectă contraindicaţiile la copil, persoane cu alergie, cu insuficienţă hepatică sau renală etc.).

Septicemia stafilococică, cea mai frecventă (în 60% din cazuri) trebuie tratată ca şi cum ar fi cauzată de stafilococi beta-lactamazo-pozitivi. La aceasta, îndreptăţeşte faptul că foarte puţini din stafilococii patogeni izolaţi de la bolnavi mai sunt sensibili la benzil-penicilină. În aşteptarea antibiogramei, se recurge, deci, în aceste septicemii, la asocierea oxacilină (beta-lactamină rezistentă la penicilinază) + gentamicină. Antibiograma poate indica schimbarea oxacilinei cu o cefalosporină sau cu eritromicină sau cu lincomicină sau cu alte antistafilococice (vancomicină). Se poate asocia şi cotrimoxazolul, deseori activ faţă de stafilococ.

Durata tratamentului cu antibiotice se prelungeşte 7-10-14 zile în afebrilitate, pentru a se evita recăderile, care survin frecvent după tratamentele scurte.

Septicemia cu Escherichia coli se tratează cu asocierea gentamicină (sau kanamicină sau colistină) + ampicilină (eventual cotrimoxazol). Se poate utiliza în diverse asocieri şi o cefalosporină, în funcţie de chimiosensibilitate. În septicemia colibacilară sau în cea determinată de alţi bacili gramnegativi, se va urmări funcţia renală, deseori afectată în boală şi se vor ajusta dozele, dar mai ales se va prelungi intervalul dintre doze, în funcţie de starea funcţiei renale.

Septicemiile cu alţi bacili gramnegativi (proteus, piocianic, Klebsiella-Enterobacter etc.) trebuie tratată numai în funcţie de antibiogramă. Pe lîngă antibioticele amintite la colibacil, se recurge la carbenicilină şi polimixină B sau la colistină, în caz de piocianic; de asemenea, sunt situaţii în care cloramfenicolul poate fi util.

În septicemiile cu bacili gramnegativi, în afară de noi derivaţi de aminozide (netilmicină, amikacină etc.), ceva mai puţin toxici, însă cu spectru antibacterian similar, sunt din ce în ce mai mult utilizate noile cefalosporine (de generaţia a 3-a), ca: cefoperazona, cefotaxima, moxalactam, cefsulodina etc., active uneori în asociere cu aminozide, în septicemia cu Pseudomonas, şi alţi bacili gramnegativi. În tratamentul septicemiilor cu Klebsiella, Serratia, Salmonella şi alţi bacili gramnegativi, inclusiv Pseudomonas, îşi găsesc indicaţie şi noile peniciline: aminidino-peniciline (mecilinam şi pivmecilinam) şi acyl-ureido-peniciline (mezlocilină, azlocilină, piperacilina etc.).

Septicemia cu salmonele beneficiază, în general, de asocierea ampicilină + cotrimoxazol.

Septicemia cu enterococ se tratează cu asocierea sinergică penicilină G (sau mai bine ampicilină) + streptomicină (sau kanamicină sau gentamicină).

Infecţiile sistemice cu Haemophilus au ca primă indicaţie terapeutică ampicilina; în unele situaţii, se utilizează cloramfenicolul.

Infecţiile cu bacili anaerobi gramnegativi, avînd în vedere că specia Bacteroides fragilis este rezistentă la beta-lactamine, se tratează cu lincomicină sau cu clindamicină sau cu metronidazol la care aceşti germeni sunt sensibili.

Septicemia cu fungi (Candida albicans, Criptococcus neoformans, Aspergillus etc.) are o incidenţă în creştere, fiind favorizată de tratamente imunodepresive (corticoizi, citostatice).

mai ales la bolnavi cu transplante de organe, cu tratamente antibiotice prelungite, ca şi în cazurile de catetere venoase menţinute timp mai îndelungat. Diagnosticul clinic se bănuieşte pe baza condiţiilor favorizante şi apariţiei unei micoze localizate extensive şi se confirmă prin izolarea fungilor din sînge şi din focarele septice (eventual din cateterul extras). În afara tratamentului local cu nistatină, fie că se aplică pe mucoase ori tegumente, fie în administrarea orală pentru efectul local intestinal, este necesar să se administreze pe cale intravenoasă amfotericină B, în soluţie de glucoză izotonică (antibioticul precipită în soluţii saline). Toleranţa amfotericinei B nu este bună, determinînd ca reacţii adverse: febră, frisoane, greţuri şi vărsături, dureri abdominale şi diaree, care survin la 1-2 ore după fiecare perfuzie. În funcţie de fungigramă, se poate recurge la antifungice cu toleranţă mai bună, ca: clotrimazol, miconazol, fluorocitozină etc.

Pentru infecţia sistemică cu actinomicete, penicilina G este de primă indicaţie.

Concluzii. Din cele prezentate mai sus, reiese că antibioticoterapia nu poate fi aplicată în mod corect fără cunoaşterea profundată a următoarelor date:

a) agentul patogen (comportarea iniţială şi pe parcurs faţă de antibiotice, însuşirile patogene principale);

b) particularităţile cazului clinic, atît în ce priveşte evoluţia bolii (focar iniţial, localizarea metastazelor, mecanisme fiziopatologice), cît şi ale terenului pe care ea evoluează;

c) antibioticele şi chimioterapicele (activitate antibacteriană şi spectru, mod de acţiune, farmacocinetică, reacţii adverse).

Lipsa de răspuns a antibioticoterapiei corect instituite, după un timp corespunzător (10-14 zile), manifestată prin persistenţa febrei, ridică următoarele suspiciuni: existenţa unor metastaze supurate, colectate profund, în care antibioticele nu se concentrează (se impun investigaţie şi evacuarea chirurgicală a colecţiilor); suprainfecţia cu alt germen (fung, bacil Koch etc.), rezistent la tratamentul antimocrobian; apariţia chimiorezistenţei germenului faţă de antibiotice, îndeosebi în cazul antibioticelor la care rezistenţa dobîndită se instalează repede (culturi pozitive, antibiogramă modificată); febră de origine medicamentoasă (prin antibiotice); febra ţine de boala de fond, pe care a survenit septicemia.

În afară de antibiotice, combaterea agentului patogen, în cadrul terapiei septicemiilor, presupune şi alte intervenţii în funcţie de situaţie.

În acest cadru, pot fi considerate intervenţiile chirurgicale pentru evacuarea şi drenarea colecţiilor purulente sau focarelor septice iniţiale sau metastatice (chiuretajul uterin, ligatura sau excizia tromboflebitelor superficiale, puncţia evacuatoare şi incizia abceselor şi flegmoanelor, histerectomia, splenectomia, rezecţia de valvule cardice septice etc.). Alteori, tratamentul nu este chirurgical, ci medical, ca în revărsatele seroase (pleurezie, pericardite purulente) şi în artritele supurate, în care se fac repetate puncţii evacuatoare cu introducerea antibioticului activ, în doză corespunzătoare. În metastazele articulare, se indică imobilizarea ghipsată cu fereastră, pentru a se putea efectua puncţiile. Intervenţia chirurgicală este, uneori, obligatorie şi în aceste situaţii, dacă tratamentul medical nu dă rezultate (pleurotomie, pericardotomie).

Tratamentul pentru corectarea dezechilibrelor grave funcţionale, care pot complica deseori evoluţia septicemiilor este deosebit de important.

Profilaxie:

– Promovarea stării de sănătate prin deprinderi igienice, alimentaţie şi viaţă raţională, cu evitarea toxicelor şi prin educaţie sanitară, în sensul prezentării la medic în cazul infecţiilor,

pentru a fi tratate corect şi precoce. De ex., mulţi nu cunosc pericolul "stoarcerii" furunculelor sau palpării intempestive a adenopatiilor satelite unor infecţii (angină, piodermite etc.), manevre care produc deversări de germeni în sînge; de asemenea, mulţi nu cunosc pericolul imens al avorturilor empirice etc.

– Asistenţă specială acordată subiecţilor supuşi infecţiilor sistemice (diabetici, renali, hepatici, bolnavi cu tratamente prelungite, nou-născuţi mai ales prematuri, vîrstnici etc.); în aceste cazuri, igienizarea ambianţei de la domiciliu sau de la spital trebuie riguros întreţinută; infecţiile care pot deveni porţi de intrare pentru infecţii sistemice trebuie tratate corect; chimioprofilaxia de rutină cu antibiotice este contraindicată.

– Prevenirea şi combaterea infecţiilor nozocomiale, cu atenţie mare la dezinfecţia secţiilor de terapie intensivă, unde există subiecţii cei mai expuşi şi unde se acumulează şi germenii cei mai rezistenţi. Cateterele venoase vor fi aplicate pentru timp limitat şi vor evita zonele inghinocrurale.

– Măsuri menite să ducă la scăderea incidenţei septicemiilor, în urma intervenţiilor chirurgicale şi obstetricale, cu atenţionarea asepsiei şi antisepsiei şi cu renunţarea la profilaxia nejustificată cu antibiotice.

11.2. ERIZIPEL. CĂRBUNE (ANTRAX)

Erizipelul – infecţie acută a pielii, produsă de streptococi betahemolitici din grupul A, se caracterizează printr-un placard de dermită extensivă, febră şi frison iniţial.

Sursa de infecţie este reprezentată de persoane purtătoare de infecţii streptococice, transmiterea germenului fiind posibilă prin contact direct sau indirect, sau aerogen.

Poarta de intrare este constituită de soluţii de continuitate ale tegumentelor, ulcere varicoase, micoze interdigitale, dacriocistite, ca şi leziuni ale mucoaselor. De la poarta de intrare, germenii se multiplică în vasele şi spaţiile limfatice din derm, producînd în aceste teritorii vasodilataţie, infiltraţie celulară şi edem, realizînd aspectul clinic de dermită. Modificările descrise sunt mai intense la periferia tegumentului infectat, propagarea avînd loc din aproape în aproape.

Boala nu lasă imunitate, ci dimpotrivă o predispoziţie la recidive, care se întîlnesc mai frecvent la bolnavi cu: micoze interdigitale, ulcere varicoase, dacriocistite sau modificări ale reactivităţii generale.

Simptomatologie. Incubaţia este de 1-7 zile. Boala începe brusc cu frison şi febră pînă la 39-40^{o}, pe fondul unei stări de rău general. Un examen atent al bolnavului pune în evidenţă o adenopatie dureroasă, interesînd ganglionii teritoriului în care va apare placardul erizipelatos. La scurt timp (după cîteva ore), placardul erizipelatos devine evident, avînd următoarele caractere: este unic, are tendinţă la extindere, prezintă bureletul marginal, este puţin dureros. Adenopatia regională este evidentă. Uneori, se observă treneuri de limfangită.

Placardul este dureros cînd este localizat la pavilionul urechii sau pe scalp (pielea capului) sau cînd evoluează spre supuraţie. Culoarea placardului este roşie; dacă leziunea este localizată în pielea capului, apare de culoare albicioasă (aspect "slăninos"). Placardul erizipelatos nu este dureros, bolnavul sesizînd mai ales o stare de tensiune locală; erizipelul urechii şi al pielii capului este însă dureros.

Tot în primele 5 zile, leptospira poate fi pusă în evidenţă prin inocularea de sînge sau LCR la cobai. Din a 12-a zi de boală, leptospirele se elimină prin urină, unde pot fi evidenţiate prin examen direct sau prin inoculare la cobai (rezultate inconstante). Diagnosticul serologic se face prin reacţia de aglutinare-liză, efectuată în dinamică, care evidenţiază creşterea titrului de anticorpi în ser. Se practică şi RFC şi alte teste.

Tratament. Bolnavul este internat în spitalul sau secţia de boli infecţioase, iar în forme clinice severe, mai ales cu insuficienţă renală, bolnavul este internat în serviciul de terapie intensivă.

Tratamentul antiinfecţios este sigur eficace, cu condiţia ca să fie instituit precoce. Penicilina G este antibioticul cel mai utilizat, durata tratamentului cu penicilină fiind de 10 zile. Se pot folosi şi ampicilină, cefalosporine, etc.

Tratamentul simptomatic şi de susţinere a stării generale este foarte important, fiind absolut indispensabil în terapia formelor grave şi foarte grave de boală.

Profilaxie. Leptospiroza, în ţara noastră, este boală de internare obligatorie (nominală, pe fişă) şi de tratament obligatoriu. Măsurile de dezinfecţie continuă sa iau pentru sîngele, urina sau alte produse patologice ale bolnavului, utilizînd detergenţi cationici (Bromocet, soluţie 10%).

Măsurile de profilaxie constau din igiena personală şi colectivă. Se iau măsuri de deratizare şi de asanare a focarelor contaminate (de ex. piscine). Se interzic îmbăierile în apele stagnante şi contaminate cu dejectele animale (vor fi clorinate). Se face educaţie sanitară a celor expuşi de a contacta boala (medici veterinari, îngrijitori de animale, măcelari, etc.)

11.8. SINDROMUL DE IMUNODEFICINŢĂ DOBÎNDITĂ (SIDA, AIDS)

Definiţie şi importanţă. Sindromul de imunodeficienţă dobîndită, prescurtat SIDA (Syndrome d'Immunodeficience Aquise) sau AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome), este o boală infecţioasă complexă, un adevărat muzeu de patologie, cu multiple manifestări ce ţin de etiologia virală şi de deprimarea imunităţii pe care o antrenează, cu apariţia unor infecţii oportuniste polietiologice şi boli neoplazice; agentul etiologic este virusul imunodeficienţei umane (HIV), un retrovirus numit astfel din cauza sensului invers decît cel obişnuit al replicării virale (de la ADN la ARN), adică ARN-ul viral, graţie unei enzime, reverstranscriptaza, catalizează informaţia genetică în sensul "retro": ARN – ADN – ARN – proteină.

Evoluţia bolii se desfăşoară pe mai multe luni sau ani de zile, cu sfîrşit letal. Boala a fost recent recunoscută, primele cazuri fiind descrise în 1981, în SUA, unde se pare că a fost adusă din Africa, prin Haiti; bolnavii erau homosexuali şi toxicomani ce se drogau pe cale intravenoasă. Cine şi-ar fi putut închipui atunci, la început de deceniu, cînd se cerceta febril cauza acestor îmbolnăviri insolite că, numai după zece ani, la sfîrşitul aceluiaşi deceniu, boala se va răspîndi în lumea întreagă, ca un flagel al lumii moderne, cu peste zece milioane persoane infectate, cu sute de mii de bolnavi de SIDA şi tot atîtea decese?

În 1983-84, etiologia virală a fost demonstrată, apoi au fost bine precizate căile de transmitere a infecţiei, ca şi mijloacele de a le preveni; s-au ţinut şi se ţin anual conferinţe OMS asupra unei teme ce a depăşit cadrul medical, SIDA fiind o problemă a lumii întregi. Iată deci, că alături de coşmarurile lumii moderne: impasul nuclear, impasul demografic, impasul ecologic şi impasul intoleranţei agresive (pe plan politic, etnic, religios), un nou impas, de neînchipuit cu 15 ani în urmă, o ciumă modernă bîntuie lumea. Pînă în prezent, medicamentele sunt doar paleative, foarte scumpe şi cu efecte adverse, iar speranţa cea mare, realizarea unui vaccin, la care se lucrează intens, nu se poate finaliza mai devreme de 5-10 ani. Astfel că cea mai simplă şi eficientă combatere a bolii, prevenirea ei, care este la îndemîna tuturor, rămîne singura armă. De ce totuşi, numărul cazurilor cu SIDA continuă să crească şi să se extindă peste tot? Mai întîi, pentru că pe lîngă bolnavii cu SIDA, sunt de zeci, poate de o sută de ori mai multe persoane cu infecţie asimptomată, de durată, ce nu pot fi recunoscute decît prin teste serologice (care nu au difuzat peste tot, fiind scumpe), deci izvorul de infecţie este mult mai întins decît cel diagnosticat. Apoi cine ne dă dreptul să testăm "la poruncă" pe toţi – chiar pe cei din grupele cu risc – şi, în caz de pozitivitate, să provocăm drame? (un om aparent sănătos va afla că nu mai are de trăit decît cîţiva ani!).

Apoi, se pătrund toţi oamenii, mai ales cei tineri, de utilitatea îndemnurilor pentru schimbarea unor comportamente sexuale? (în paranteză fie amintit faptul că toată lumea ştie cîte victime face fumatul în fiecare an şi, chiar cei ce ar trebui să îndrume, personalul medico-sanitar, continuă să fumeze!).

În ţara noastră, primele cazuri de SIDA au apărut în 1985. După datele oficiale din octombrie 1995, numărul de îmbolnăviri este de 3457, din care 2750 sunt copii.

Această proporţie mare a îmbolnăvirilor la copil (aproape 80%) este nemaiîntîlnită în lume! Modul de infectare al copiilor nu se explică prin transfuzii de sînge ori descendenţă din mame infectate decît la mai puţin de 40%. Acest fapt angajează o gravă responsabilitate a instituţiilor medico-sanitare şi a personalului de îngrijire care, din ignoranţă sau neglijenţă, tot atît de condamnabile au contribuit la apariţia a ceea ce în mod eufemistic se numeşte „problema copiilor români cu SIDA", unică în întreaga lume! Marea majoritate a acestor copii s-au infectat înainte de anul 1989, datorită condiţiilor precare bine cunoscute în întreaga ţară, condiţii care nu au ocolit sistemul sanitar.

De atunci numărul de cazuri la copii este în apreciabilă scădere; astfel, din 1990 pînă în 1994 au fost anual 218 → 50 → 27 → 10 → 5 copii cu SIDA. În schimb numărul adulţilor bolnavi este în creştere; dacă între 1985 şi 1989 se înregistrau sub 17 cazuri anual, din 1990 numărul este în creştere: de la 35 în 1990 la 95 de cazuri în primul semestru din 1995! Trebuie subliniat faptul că numărul celor infectaţi este de zeci de ori mai mare, ceea ce face din această boală, şi pentru ţara noastră, ca pentru întreaga lume, o gravă problemă de sănătate publică.

Cele relatate mai sus subliniază îndeajuns importanţa cunoaşterii acestei boli.

Etiologie. Familia Retroviridae, numită astfel datorită sensului invers, adică de la ARN la ADN, al informaţiei genetice, impus de enzima reverstranscriptază, cuprinde trei subfamilii; din una dintre ele numită Lentivirine, face parte HIV, alături de unele virusuri care produc infecţii cronice (de unde şi numele de lentivirusuri) la animale, cu sfîrşit letal.

Există două specii de HIV, notate HIV-1 şi HIV-2.

Structura virusului, mecanismul invaziei celulelor şi al replicării lui, eliminarea cu distrugerea celulei gazdă şi invadarea altora, toate sunt bine precizate. HIV este limfotrop şi neurotrop, celulele permisive pentru acest virus sunt cele care prezintă la suprafaţa lor

receptorul CD4, poartă de intrare; astfel de celule sunt: limfocitele T4, macrofagele, celulele stem din măduva hematopoetică și neuronii. Virusul determină răspuns imun, cu apariția de anticorpi specifici, care însă nu servesc decît la efectuarea testelor de diagnostic, ei nefiind capabili să neutralizeze virusul; el se sustrage acțiunii anticorpilor prin existența la suprafață a unor proteine detașabile care le împiedică aderența și prin modificări antigenice ce survin la suprafața particulei virale, destul de repede, în cursul generațiilor virale.

Rezistența HIV la mediul extern este slabă; este distrus de dezinfectantele uzuale (alcool, apă oxigenată, detergenți, etc.) și de temperaturi peste 57° C.

Invadarea limfocitelor T4, denumite și "helper", explică manifestările clinice favorizate de sindromul imunodepresiv rezultat din distrugerea acestor celule, ce au rol central în reglarea și coordonarea sistemului imun. Odată intrat în celulă, virusul poate rămîne liniștit timp îndelungat, ani de zile, fiind integrat în genomul gazdei. Reluarea replicării virale se produce cînd are loc activarea acestor celule prin diverși stimuli infecțioși sau alogeni (din sînge, spermă, alogrefe, etc.)

Replicarea virală duce la distrugerea celulei, cu eliminarea de noi particule virale care vor parazita alte celule; astfel procesul repetat duce la scăderea limfocitelor "helper" și la prăbușirea rezistenței față de diverși agenți infecțioși (virusuri, bacterii, fungi, protozoare), de obicei saprofiți nepatogeni, fața de o gazdă imuncompetentă, dar foarte agresivi față de bolnavul cu SIDA; în același fel se explică și apariția unor neoplasme (sarcomul Kaposi, limfome), tot prin dereglare imună. Manifestările neuropsihice din SIDA se datoresc însuși agentului cauzal – HIV – care, pătruns în sistemul nervos, odată cu macrofagele invadate de virus (macrofagele avînd rolul "calului troian"), determină o gamă largă de alterări, prin parazitarea neuronilor.

Epidemiologie. Sursa de infecție este omul infectat cu HIV, cu sau fără manifestări clinice, care rămîne contagios pînă la sfîrșitul vieții; în acest fel se acumulează neîncetat un număr tot mai mare de persoane periculoase, constituind un imens rezervor de virus, mai ales oameni de vîrstă tînără și adulți și femei în perioada fertilității. În unele țări centrafricane procentul purtătorilor de virus a crescut dramatic (pînă la 20%, în unele zone!), ceea ce va duce la nașterea multor copii infectați.

Căile de transmitere sunt: calea sexuală, inocularea cu sînge și derivate de sînge (nu numai prin transfuziii ci și prin utilizarea instrumentarului medical contaminat cu sînge și nesterilizat) și transmiterea verticală (de la mamă la făt). În afară de aceste trei căi principale de transmitere (aceleași cu cele din hepatitele B, C și D), s-au discutat și alte posibile modalități: contact apropiat (intim, nu neapărat sexual, venerian) cu bolnavul și secrețiile sale, eventual îmbolnăviri la contacții de familie și la personalul de îngrijire, chiar rolul insectelor (care nu a fost dovedit). Este de subliniat totuși că, dat fiind rezistența mică a HIV în mediul exterior, mult mai mică decît a virusurilor hepatice, îmbolnăvirile prin expunere profesională sunt incomparabil mai rare, aproape excepționale în SIDA comparativ cu hepatitele; măsurile de protecție le îndepărtează total.

HIV a fost izolat din sînge (și toate serozitățile ce conțin sînge), din spermă și din secreția vaginală; în aceste produse, cantitatea de virus este mare, deci și contagiozitatea lor este deosebit de periculoasă; prezența HIV a fost dovedită și în salivă, lacrimi, urină și lapte, cu rol epidemiogen mai redus.

În ce privește calea sexuală, ea deține locul principal, SIDA fiind în primul rînd o boală veneriană ("boală cu transmitere sexuală"); practica homosexuală este răspunzătoare de peste

60% din îmbolnăvirile adulţilor în ţările occidentale (aici intră şi coitul oral); urmează raporturile heterosexuale cu parteneri multipli sau necontrolaţi (prostituţia necontrolată are rol epidemiogen important în Africa).

Transmiterea prin sînge a afectat, în mare măsură, hemofilicii, care necesită repetate transfuzii de concentrate antihemofilice (provenind de la mai mulţi donatori); controlul donatorilor prin teste specifice, introdus (nu chiar) în toată lumea, a dus la suprimarea acestei căi iatrogene de transmitere. Continuă însă să se transmită boala prin seringi contaminate, în cadrul autoinjectării de droguri intravenoase şi, din nefericire, şi în cadrul unor instituţii sanitare, prin instrumentar medical nesterilizat corect (în lipsa celui de utilizare unică): seringi, ace, etc. Tatuajul – practică desigur nemedicală -, are şi el un rol epidemiologic.

Transmiterea de la mama infectată la copil survine, de regulă, şi are loc antepartum (transplacentar), intrapartum sau postpartum; copii vor face boala în primii ani de viaţă, cu o evoluţie mai rapidă decît la adult.

S-au mai descris îmbolnăviri de SIDA prin transplant de organe de la donatori infectaţi, prin inseminare cu spermă infectată şi prin accidente profesionale (înţepătura cu ac contaminat, atingerea unor leziuni cutanate preexistente cu sînge şi alte secreţii de la bolnav etc.) la personalul medico-sanitar (se cunosc pînă în prezent, în lume 30 de cazuri cu îmbolnăviri profesionale).

Trebuie subliniat faptul că bolnavul cu SIDA nu este contagios pentru persoanele din jur (colegi de şcoală, de cazarmă, de birou, chiar membrii de familie etc.), dacă nu se realizează un contact intim care prilejuieşte contaminarea cu produsele amintite ce conţin HIV şi dacă nu există promiscuitate în condiţiile de viaţă. De aceea, sidaticul nu trebuie izolat, ocolit, izgonit, aşa cum s-a procedat pe alocuri uneori, amplificîndu-se inutil şi inuman, dramele şi aşa insuportabile ale unor nefericiţi, lipsiţi de speranţă. Se îngrijesc bolnavi de SIDA nu numai în unităţi speciale de izolare, ci peste tot în lume, în servicii de orice specialitate. De fapt, numărul persoanelor infectate, dar nediagnosticate, este cu mult mai mare decît cel al bolnavilor, astfel că o singură concluzie se impune. *În orice act medical aplicat oricărei persoane sănătoase sau nu* (injecţii, recoltări, vaccinări, pansamente etc.) trebuie să avem în gînd eventualitatea că avem de-a face cu un posibil purtător de HIV, deci să respectăm măsurile de autoprotecţie!

Simptomatologie. Incubaţia este variabilă, ceva mai scurtă după transmiterea prin sînge (1-3 luni), mai lungă după transmitere sexuală (10-14 luni); în cazul infecţiei asimptomatice, durata de la contactul infectant pînă la seropozitivizare, ceea ce atestă contagiozitatea, este de 6-12 săptămîni. Există şi o aşa numită "fereastră serologică", adică o perioadă cînd HIV se găseşte în sînge şi celelalte produse, dar anticorpii nu au apărut încă, neavînd markeri uzuali pentru depistare (izolarea HIV fiind laborioasă, nu de uz clinic).

Manifestările clinice ale infecţiei cu HIV au fost clasificate, etapizate, riguros condiţionate în formulare şi încadrare în boala propriu-zisă (SIDA) de criterii OMS; vom trece peste aceste cerinţe, amintind însă termenii următori: sindromul limfadenopatic (LAS); "AIDS related complex" (*ARC* – adică un complex de simptome corelate cu SIDA, dar neîncadrîndu-se de drept în boală) şi în sfîrşit, *SIDA* (AIDS), adică boala confirmată.

Primele manifestări clinice ale infecţiei cu HIV se instalează de obicei acut, sugerînd o boală virală, precum mononucleoza infecţioasă ori boala citomegalică: febră care durează pînă la 2 săptămîni, artromialgii, poliadenopatii, limfocitoză sanguină (ca în mononucleoză); mai pot surveni erupţii congestive, sindrom icteric (cu TGP crescută, ca în hepatita virală) ori semne

neurologice (iritaţie meningiană, polinevrită), uneori însoţite de tulburări psihice. Acest prim tablou clinic al infecţiei cu HIV se vindecă, infecţia devenind asimptomatică; la sfîrşitul lui apar anticorpii, deci pentru diagnostic testele serologice trebuie repetate, putîndu-se surprinde ceea ce se numeşte seroconversia, argument important pentru diagnosticul etiologic.

Stadiul de *adenopatie cronică generalizată* sau sindromul limfadenopatic (LAS) este sugestiv pentru diagnostic atunci cînd cuprinde cel puţin două grupuri ganglionare (altele decît cele inguinale), cînd durează de cel puţin 3 luni şi cînd se asociază cu hipergammaglobulinemie, prin stimularea limfocitelor B) şi lipsa de răspuns la testele intradermice (tuberculină etc.) (prin deprimarea limfocitelor T helper).

Stadiul ARC se manifestă prin limfadenopatii asociate cu cel puţin două din următoarele manifestări (constituind o etapă de tranziţie către SIDA): pierdere ponderală marcată (10%) şi neexplicabilă; febră peste 38° C, durînd de cel puţin o lună; sindrom diareic persistent, de cel puţin o lună; manifestări cutanate diverse (herpes perioral ori pluriorificial, herpes zoster, dermite, piodermite etc.) şi manifestări ale cavităţii bucale (stomatită candidozică intensă etc.).

SIDA trebuie, în primul rînd, diferenţiat de stările cu deprimare a imunităţii *dobîndită* prin alte modalităţi (corticoterapie ori alte tratamente imunosupresive de durată, boală Hodgkin şi alte tumori limforeticulare, mielom multiplu etc.) sau cu imunodeficienţă *congenitală* (agammaglobulinemie etc.).

Manifestările *neuropsihice* apar de timpuriu (encefalită primară pasageră) sau, mai tîrziu (encefalită subacută tardivă, evoluînd spre demenţă, cu tulburări de memorie, de afectivitate şi de senzoriu pînă la coma terminală; pot apare şi mielopatii ori neuropatii periferice. Pe lîngă aceste tulburări care au drept cauză însuşi HIV, pot surveni suprainfecţii cu localizare cerebrală: toxoplasmoză, sifilis etc.

Manifestările infecţioase provocate de *germeni oportunişti* sunt: *pulmonare* (pneumocistoza, ce apare cel mai frecvent şi anume la peste 80% din cazurile cu SIDA; pneumonii bacteriene, tuberculoză cu M. tuberculosis sau cu microbacterii atipice, pneumonii fungice etc.); *gastrointestinale* (diaree persistentă cu denutriţie, prin infecţii cu diferite virusuri, bacterii, fungi şi protozoare, îndeosebi cu Criptosporidium etc.); *hepatice* (de cauză virală, bacteriană ori fungică); *neurologice* (amintite mai sus, la care trebuie adăugat o manifestare revelatoare pentru SIDA: meningoencefalita cu Criptococcus).

Manifestările *neoplazice* secundare: sarcomul Kaposi (care, spre deosebire de cel clasic, în SIDA, în care are mare valoare sugestivă, apare la tineri – deci şi sub 60 ani, cum apare cel clasic – şi are o evoluţie rapidă şi severă), limfoame nonhodgkiniene sau, mai rar, limfom cerebral primitiv.

Evoluţia infecţiei cu HIV se desfăşoară în decurs de cel mult 10 ani, finalul survenind prin SIDA, al cărui sfîrşit letal se consumă în cîteva luni sau ani de la debutul bolii.

Diagnosticul comportă date *epidemiologice* (apartenenţa la unul din grupurile cu risc, relaţii sexuale în zone endemice) şi date *clinice* (care au fost relatate), dar confirmarea se bizuie pe *datele specifice de laborator*. Se efectuează testul ELISA, iar dacă rezultatul este pozitiv, pentru certitudine trebuie repetat şi însoţit de alt test, de obicei Western-Blot. S-a mai arătat mai sus că există o "fereastră serologică" seronegativă, deşi persoana este contagioasă, perioadă ce poate dura de obicei 6-12 săptămîni de la contactul infectant, putîndu-se însă prelungi uneori mai mult, chiar la 1-3 ani! Valoare diagnostică au şi testele de explorare a imunităţii: scăderea limfocitelor T4 (sub 400/mmc) cu inversarea raportului T4/T8 care devine subunitar; scăderea numărului de leucocite, limfocite şi trombocite din sînge; lipsa de răspuns la intradermoreacţie la PPD etc. Tot prin examene corespunzătoare de laborator, cu mare

valoare sugestivă, se stabileşte etiologia suprainfecţiilor caracteristice: pneumocistoza. citomegalia sistemică, salmoneloze sistemice, meningita cu Criptococcus, diareea cu Criptosporidium, infecţii sistemice, deseori extrapulmonare, cu micobacterii sau cu diverşi fungi etc.

Tratamentul infecţiei cu HIV este inoperant; chimioterapicul utilizat, zidovudină (AZT sau Retrovir) este foarte scump (10000 dolari pe an pentru un bolnav!), iar efectul antiviral – prin inhibarea reverstranscriptazei deşi aduce reale ameliorări, nu opreşte evoluţia inexorabilă a bolii. Se încearcă noi produse: didanozina (ddI sau Videx) şi zalcitabina (ddC). S-au încercat cu unele rezultate şi diverse imunomodulatoare: interferon alfa-1, interleukina-2, isoprinosina, grefa de măduvă etc.

Tratamentul infecţiilor oportuniste se face în funcţie de etiologie: aciclovir sau ganciclovir, în infecţiile produse de virusurile din familia herpetoviridae; amfotericină, fluconazol, ketoconazol etc. în infecţiile fungice; cotrimoxazol în doze mari sau pentamidină (Lomidine) în pneumocistoză; asocieri de antibiotice în doze mari în infecţiile bacteriene etc.

Pe lîngă tratamentul etiologic, îngrijirea corespunzătoare a bolnavilor, întreţinînd o riguroasă igienă corporală, o alimentaţie corespunzătoare, un tratament simptomatic (sedativ, antialgic, de susţinere), intervenţii de reanimare, în cazuri terminale, sau cu evoluţie deosebită, şi mai ales întreţinerea unui climat de confort psihic (moral-religios), toate acestea depind de gradul de omenie şi înţelegere al cadrelor medii, care stau mai mult decît medicii alături de bolnav şi suferinţele sale.

Şi, nici un moment nu se va neglija respectarea cu stricteţe a măsurilor de autoprotecţie!

Profilaxie. Măsurile adoptate de OMS, cu variante de la ţară la ţară, trebuie respectate conform instrucţiunilor MS în vigoare. Depistarea surselor de infecţie prin testarea serologică a celor din grupele de risc: politransfuzaţi (hemofilici în primul rînd), homosexuali, bolnavi cu diverse boli venerice, prostituate etc., nu poate contura dimensiunea potenţialului epidemic. Se fac testări pe diverse grupe populaţionale (gravide, internaţi în diverse secţii), cu acceptarea acestora şi cu păstrarea secretului rezultatului. Există în prezent discuţii între a situa deasupra interesul colectiv de protecţie, ori a respecta libertatea şi drepturile bolnavului (de a refuza testarea sau de a i se respecta anonimatul).

Măsurile faţă de căile de transmitere se referă, în ce priveşte domeniul medical, la: *îndepărtarea donatorilor infectaţi*, testarea lor fiind obligatorie (perioada "ferestrei serologice" este un neajuns), cu limitarea la strictul necesar al indicaţiilor transfuziilor de sînge (trebuie generalizat sistemul băncilor de sînge, unde fiecare persoană prudentă, care are în vedere o intervenţie, îşi poate face rezerve de sînge propriu); *sterilizarea* instrumentarului medical (sau dotarea cu instrumentar de singură utilizare, care ar putea fi contaminat cu sînge; măsuri de *dezinfecţie riguroasă* în spaţiile medico-sanitare; *controlul gravidelor* din grupele cu risc şi întreruperea sarcinii la cele pozitive.

Pentru ţara noastră, în care au apărut atîtea cazuri de SIDA la copii mici din creşe, cămine sau cu multe spitalizări, copii care nu au primit nici sînge şi nici nu provin din mame infectate, se impune o radicală schimbare a concepţiei despre ce înseamnă igienizare şi condiţii normale de sanitaţie în instituţiile pedriatice. Transmiterea de la un copil la altul al HIV nu incriminează obligatoriu personalul care nu ar respecta corecta administrare a injecţiilor (deşi nu se poate neglija acest aspect); infectarea se face şi prin lipsa de igienă şi de îngrijire, ceea ce permite atingerea copilului sănătos cu secreţii sanguinolente de la cel bolnav, direct sau prin obiecte (biberon, termometru, scutece, rufărie de pat, jucării etc.) contaminate. Faptul că şi după

decembrie 1989 au continuat să apară cazuri de SIDA la copii, fapt neîntîlnit în alte ţări, înseamnă că nu se poate arunca vina exclusiv pe condiţiile precare existente înainte. Trebuie schimbată mentalitatea celor ce îngrijesc copii, în primul rînd al personalului de îngrijire, apoi al cadrelor medii şi celorlalţi.

Mai dificilă este combaterea transmiterii sexuale a HIV; o informare largă a populaţiei implicate, începînd din şcoli, prin mijloace convingătoare şi sugestive, despe SIDA şi comportamentul sexual este prima măsură ce se impune. O campanie împotriva practicii homosexuale şi a prostituţiei clandestine (necontrolate) nu este indicată, măsurile restrictive ori punitive, neducînd niciodată la rezultatul dorit. Şi în aceste cazuri, informarea corectă, la rece, privind riscurile şi, mai ales, privind evitarea lor, prin utilizarea prezervativelor, a dus la bune rezultate.

S-au luat în discuţie şi recomandări de măsuri ideale (dar lipsite de şanse), precum schimbarea comportamentului sexual şi restrîngerea vieţii sexuale la un singur partener (monogamie, respectiv monoandrie).

Protecţia personalului medico-sanitar se face prin măsuri preventive identice cu cele indicate în hepatitele virale cu transmitere parenterală.

Se va evita contactul cu sîngele şi alte secreţii ale oricărui pacient, în timpul recoltărilor de sînge, a injecţiilor, a pansamentelor, a prelucrării produselor la laborator, în cursul procedeelor invazive de investigaţie, în centre de hemodializă, stomatologie, traumatologie şi arsuri, chirurgie şi în toate unităţile medico-sanitare. Portul mănuşilor de protecţie trebuie generalizat, iar evitarea înţepăturilor accidentale cu ace (după utilizare) trebuie privită cu mai mare seriozitate. Circuitul instrumentarului folosit şi dezinfecţia sau distrugerea lui (ca şi a altor materiale sanitare) trebuie respectate conform normelor. Instructajul personalului şi controlul însuşirii lui ar trebui să se facă periodic şi peste tot.

La ivirea unui caz sau a unei suspiciuni de SIDA, acesta se izolează obligatoriu la spital pentru precizare de diagnostic şi tratament; se amenajează spaţii speciale de izolare pentru copii şi pentru adulţi. Declararea este nominală, cu rapida comunicare la CMP, care efectuează ancheta epidemiologică în focar (urmărirea serologică a contacţilor, dezinfecţie etc.)

Toate persoanele seropozitive rămîn în evidenţa CMP teritoriale, păstrîndu-se discreţie pe cît posibil.

CAPITOLUL 12

INFECŢII INTRASPITALICEŞTI

Infecţiile care survin la bolnavi în cursul spitalizării se numesc infecţii intraspitaliceşti (sau nozocomiale sau încrucişate sau iatrogene). Incidenţa lor variază de la 3 la 15%, fiind mai mare în anumite servicii (nou-născuţi, pediatrie, geriatrie, boli cronice, arşi, urologie, infecţioase, terapie intensivă etc.). Ele sunt favorizate de mai mulţi factori: aglomerarea bolnavilor şi a paturilor în saloane mari, nerespectarea măsurilor de curăţenie, de dezinfecţie şi de funcţionalitate a spitalului, durata prelungită a spitalizării, abuzul de antibiotice, acumularea unui număr tot mai mare de cazuri imunodeficiente (prematuri, vîrstnici, cronici, bolnavi gravi resuscitaţi, bolnavi cu tratamente imunosupresive etc.), introducerea unor metode noi de investigaţie (puncţie de organ, cateterism etc.) etc.

Etiologie. Diferiţii agenţi patogeni (bacterii, virusuri, protozoare, fungi), care produc aceste infecţii, provin, de regulă, din surse aflate în interiorul spitalelor (80-90% din cazuri); mai rar, sursa este din afară, adusă de pacientul aflat în incubaţia unei alte boli infecţioase (de ex., un copil aflat în incubaţie de varicelă, internat pentru alte motive.).

Bacterii. Streptococii beta-hemolitici grup A sunt implicaţi în apariţii sporadice sau epidemice de angine, rinosinuzite, chiar scarlatine, mai ales în spitalele de copii. Streptococii din grupul B au fost izolaţi rareori în infecţii sistemice grave cu detresă respiratorie la noi născuţi în maternităţi. Stafilococii, zişi "de spital", de regulă rezistenţi la penicilină, şi bacilii gramnegativi (piocianic, Proteus, Enterobacter, Klebsiella etc.), şi ei rezistenţi la antibiotice, sunt implicaţi mai des. Aceştia produc diverse infecţii (pneumonii, infecţii urinare, infecţii ale plăgilor şi ale arsurilor, septicemii), care alcătuiesc majoritatea infecţiilor nozocomiale.

Germeni saprofiţi (de regulă), în condiţii de rezistenţă scăzută a organismului, pot produce uneori infecţii deosebit de grave (germeni condiţionat patogeni sau oportunişti).

Unele serotipuri de colibacili entero-patogeni pot determina la nou-născuţi, în maternităţi, epidemii de colienterită cu evoluţie gravă, sindromul toxico-septic.

Virusuri. Pot produce infecţii de spital, mai ales virusurile respiratorii, varicelozosterian, rujeolic, enterovirusurile, virusurile hepatitice (virusul hepatitei de tip B a avut multă vreme drept principală cale de transmitere calea parenterală iatrogenă).

Fungi. În primul rînd Candida este des implicată în producerea unor micoze superficiale sau, mai rar, a unor micoze profunde ori sistemice, la imunodeprimaţi.

Protozoare. Pneumocystis carinii poate produce infecţie nozocomială pulmonară cu evoluţie severă, la copil, la cei cu transplant renal şi în alte condiţii de slăbire a rezistenţei.

Etiologia infecţiilor intraspitaliceşti este în continuă schimbare, în funcţie de mulţi factori. Astfel, în urmă cu mai bine de 100 de ani, streptococul piogen era germenul de temut care bîntuia în spitale, producînd erizipele, piodermite, septicemii (mai ales în puerperiu). Introdu-